...LTÉ DE MÉDECINE

HYPERSÉCRÉTION GASTRIQUE
A JEUN & STASE
A PARTICIPATION DU PYLORE
SANS

THÈSE

ésentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 18 Décembre 1912

P

PAR

Ch. FOLLIERO de LUNA

Né à Marseille (B.-du-Rh.), le 2 septembre 1888
INTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE (Concours 1909)
ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX (Concours 1908)
LAURÉAT DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE (Concours 1908-1909)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

VIRES, Professeur, *Président.*
CARRIEU, Professeur.
LAGRIFFOUL, Agrégé. } *Assesseurs.*
EUZIÈRE, Agrégé.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
3, RUE FERDINAND-FABRE, 3

1912

HYPERSÉCRETION GASTRIQUE

A JEUN & STASE

SANS PARTICIPATION DU PYLORE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546002_0154

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 11

HYPERSÉCRÉTION GASTRIQUE

A JEUN & STASE

SANS PARTICIPATION DU PYLORE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 18 Décembre 1912

ACAD. LUGD. BAT. RIBL.

PAR

Ch. FOLLIERO de LUNA

Né à Marseille (B.-du-Rh.), le 2 septembre 1888

INTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE (Concours 1909)

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX (Concours 1908)

LAURÉAT DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE (Concours 1908-1909)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

VIRES, Professeur, *Président.*
CARRIEU, Professeur. } *Assesseurs.*
LAGRIFFOUL, Agrégé. }
EUZIÈRE, Agrégé.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
3, RUE FERDINAND-FABRE, 3

1912

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✻). . . . . DOYEN
SARDA. . . . . ASSESSEUR
IZARD . . . . . SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✻). Chargé de l'enseignement pathol. et thérap. génér.
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✻).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✻).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✻).
Clinique ophtalmologique.	TRUC (✻).
Chimie médicale.	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✻).
Clinique chirurgicale infantile et orthop.	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales . .	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la Clinique médicale
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale. . . .	VIRES.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET
Doyen honoraire : M. VIALLETON
Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT HAMELIN (✻)
M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés des Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	LEENHARDT, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib.
Clinique gynécologique.	DE ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements.	PUECH, Prof. adj.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agr. libr.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie. . . .	MOURET, Prof. adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. LEENHARDT	MM. DERRIEN
VEDEL	GAUSSEL	MASSABUAU
SOUBEYRAN	RICHE	EUZIÈRE
GRYNFELTT Ed.	CABANNES	LECERCLE
LAGRIFFOUL	DELMAS (Paul).	

Examinateurs de la Thèse

MM. VIRES, prof., *président.*
CARRIEU, *professeur.*
MM. LAGRIFFOUL, *agrégé.*
EUZIERE, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE LE DOCTEUR G. DE LUNA

A MA MÈRE BIEN-AIMÉE

Hommage d'amour filial.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE AINÉ

A MON FRÈRE ET A MES SŒURS

A MES PARENTS

A MES AMIS

CH. DE LUNA.

A MES MAITRES

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE MARSEILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR IMBERT

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ODDO

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MESSIEURS LES DOCTEURS LOUGE ET REYNÈS

CHIRURGIENS DES HOPITAUX

MESSIEURS LES DOCTEURS ARNAUD JOSEPH
CASSOUTE, BIDON ET PAGLIANO

MÉDECINS DES HOPITAUX

MESSIEURS LES PROFESSEURS D'ASTROS ET ALEZAIS

CH. DE LUNA.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIRES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU

A MESSIEURS LES PROFESSEURS-AGRÉGÉS

LAGRIFFOUL ET EUZIÈRE

CH. DE LUNA.

DU MÊME AUTEUR

Efficacité rapide de la méthode de Bier dans un cas de rhumatisme blennorragique (Comité Médical, 7 avril 1911).

Cancer latent du rein à forme anémique (*Marseille Médical*, 9 févr. 1912).

Cirrhose de Hanot chez un enfant. Infantilisme consécutif, en collaboration avec le docteur Pagliano (*Marseille Médical*, 9 février 1912).

Foie syphilitique scléreux avec dégénérescence partielle (*Marseille Médical*, 8 mars 1912).

Anévrisme de la crosse de l'aorte (10 mai 1912).

Urémie à forme méningée (*Marseille Médical*, 15 nov. 1912).

Anévrisme de la crosse aortique (*Marseille Médical*, 15 nov. 1912).

Sur un cas de ramollissement cérébral. Comité médical, 27 déc. 1912.

Un cas de tumeur dure-mérienne (en collaboration avec M. le professeur Alezais, Comité médical, 27 déc. 1912).

Cas de tabès avec ostéo-arthropathies multiples (en collaboration avec M. le docteur Payan) en préparation.

PRÉFACE

Le diagnostic des maladies de l'estomac, si obscur il y a peu d'années encore, tend de plus en plus, grâce aux méthodes modernes d'investigation clinique et aux progrès incessants de la technique, à être assis sur des données véritablement scientifiques : et, il sera bientôt possible de formuler, en pathologie gastrique, un diagnostic d'une façon aussi rigoureuse qu'il nous est permis actuellement de le faire, quand il s'agit d'apprécier exactement le degré d'une lésion cardiaque orificielle, ou le plus léger trouble dans le fonctionnement rénal.

Ces progrès, réalisés donc depuis peu dans le domaine de la gastro-pathologie, nous les devons aux travaux considérables de physiologie effectués tant en France qu'à l'étranger dans les laboratoires, et qui ont permis de mieux connaître la fonction gastrique, par Ch. Richet, Hayem, Winter, Boas, Kussmaul, Einhorn, et aux recherches cliniques auxquelles plus particulièrement est toujours demeurée fidèle la médecine française, illustrée sur ce chapitre encore par les plus grands noms : G. Sée, A. Robin, Bouveret, Mathieu, Enriquez, Linossier.

C'est grâce à l'association de ces diverses méthodes d'examen, au rang desquelles se place la dernière venue, mais non la moins importante, la radiologie appliquée aux maladies de l'estomac, que la connaissance de celles-

ci s'est précisée de plus en plus. De ces nouvelles clartés, projetées sur les maladies de l'abdomen et en particulier sur celles de l'estomac, sont découlées des applications pratiques de la plus haute importance, et l'on peut affirmer que la thérapeutique s'est véritablement enrichie d'un nouveau chapitre : celui desarmes thérapeutiques de divers ordres que, mieux éclairés, nous pourrons opposer avec succès au plus grand nombre des affections gastriques.

Mais, s'il nous est possible de diagnostiquer très exactement les troubles de la motilité et du chimisme, s'il nous est aisé de dépister une lésion, même légère, de la muqueuse et de reconnaître les gastropathies fonctionnelles, il demeure un point dans le chapitre du diagnostic qui nous a toujours paru d'interprétation plus délicate : c'est l'appréciation exacte de l'état du pylore, c'est le départ difficile à faire dans un certain nombre de cas entre les désordres relevant de la simple insuffisance de la musculature, et ceux dus à un véritable obstacle pylorique.

Sur ce point, il nous semblait que la clinique ne confirmait pas l'affirmation de certains auteurs touchant les faits de rétention ; et les règles un peu schématiques, établies pour le diagnostic différentiel de la myasthénie et de la sténose, nous paraissaient trop absolues : nous avions, en effet, observé des cas où les symptômes de dilatation et de stase prolongée se montraient, sans qu'on put songer à la sténose pylorique.

Les caractères cliniques qui avaient servi à l'établissement du syndrome pylorique : douleurs tardives, hypersécrétion à jeun et stase, perdaient peu à peu à nos yeux une valeur absolue ; d'ailleurs, les derniers travaux d'auteurs les plus qualifiés (Hayem, Castaigne) apportent

des conclusions dans le sens où nous poursuivions nos recherches : c'est cette étude, à laquelle de nombreuses observations recueillies au cabinet de notre père, nous ont permis de donner une base, que nous tenterons d'aborder au cours de ce travail ; nous n'aurions osé l'entreprendre, ni pu le mener à bonne fin sans le concours de celui qui, à nos côtés, nous a aidé de son expérience et de ses précieux conseils.

Au moment où nous présentons cette thèse qui couronne nos études médicales, qu'il nous soit d'abord permis de lui adresser l'hommage de notre respect filial et de notre profonde gratitude ! Il fut en médecine notre premier maître, il nous a donné le goût, puis initié à la connaissance des maladies de l'estomac, et rendu facile et agréable notre instruction professionnelle. Admirable dans l'épreuve, il a, tout le temps de nos études, en même temps qu'éclairé notre esprit, trempé notre vaillance. Nous ne nous montrerons jamais assez fils reconnaissant.

Nous devons exprimer ensuite toute notre reconnaissance à nos maîtres de l'Ecole de médecine : MM. les professeurs Livon, Jourdan, Aubert, Arnaud, Silhol : leurs bonnes leçons d'anatomie ou de physiologie, l'enseignement de l'histologie normale ou pathologique, les cours de pathologie et de thérapeutique nous ont préparé à l'étude des grandes lois de la clinique.

A nos maîtres des hôpitaux, pendant nos années d'externat et d'internat, nous ne saurions assez témoigner les sentiments de gratitude que nous imposent leur bienveillance, leur sollicitude à éveiller, puis à développer en nous l'esprit d'observation et de critique que doit posséder le médecin. Nous avons plus particulièrement étudié auprès de M. le docteur Bidon la pathologie nerveuse ;

M. le docteur Pagliano nous a formé à l'auscultation cardiaque en même temps qu'il nous faisait progresser dans la pathologie générale ; nous n'oublierons pas les fortes leçons cliniques de M. le professeur d'Astros, ni l'enseignement anatomo-clinique si parfait que nous avons reçu de notre maître, M. le professeur Alezais. A tous, nous demeurerons attaché par le souvenir et la reconnaissance.

MM. les docteurs Billon et Combes nous ont permis, par leurs savantes conférences, d'arriver à l'internat : qu'ils en soient remerciés. Nous devons aussi un sentiment de vive gratitude à M. le docteur Gaunet, pour la façon si agréable dont il sut nous faire prendre goût à la clinique interne.

A tous nos camarades d'internat, dont les obligations du service militaire nous contraignent de nous séparer plus tôt que nous n'aurions voulu, nous devons aussi des remercîments : auprès de tous, nous avons rencontré la plus parfaite amitié, auprès de certains, dont le souvenir nous restera particulièrement cher, nous avons connu les ouvertures de l'esprit, les confidences de l'âme : au lit du malade, à la table de garde, nous avons goûté les joies de la discussion professionnelle, ou des controverses philosophiques : pour leur camaraderie ou leur affection, je leur dis merci.

M. le professeur Vires nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, et témoigné le plus grand intérêt : qu'il accepte l'hommage de notre profonde reconnaissance.

HYPERSÉCRÉTION GASTRIQUE

A JEUN & STASE

SANS PARTICIPATION DU PYLORE

INTRODUCTION ET EXPOSITION DU SUJET

La rétention gastrique, ou stase matinale rencontrée après le jeûne de la nuit, est, parmi les signes objectifs symptomatiques de la sténose du pylore, celui qui a la plus haute valeur diagnostique : quand cette rétention est constituée par un liquide abondant, où l'œil reconnaît des débris alimentaires, et plus spécialement certains corps durs, comme pépins de raisins, peaux de pruneaux ingérés plusieurs jours auparavant, quel que soit le type chimique de la sécrétion, c'est là un symptôme pathognomonique, et qui témoigne d'une véritable stricture pylorique, autrement dit d'un obstacle mécanique à l'évacuation.

Parallèlement à cette stase si caractéristique, il existe des cas nombreux de stase plus discrète, que l'observation clinique permet de répartir en deux groupes : un premier, où le liquide résiduel s'accompagne de débris

alimentaires peu abondants, finement divisés, sans présence de débris grossiers, d'une quantité qui peut varier de 30 à 100 centimètres cubes, plus ou moins riche en acide chlorhydrique ; un second groupe, où le liquide de rétention est pur, non souillé de débris alimentaires, au moins reconnaissables à l'œil nu, incolore ou légèrement teinté de jaune, mais que l'analyse chimique permet de reconnaître comme une véritable sécrétion gastrique, contenant de l'acide chlorhydrique et pourvue de propriétés peptiques.

La présence à jeun d'une très petite quantité de liquide (quelques centimètres cubes) muqueux ou limpide, même présentant au microscope quelques résidus, tels que grains d'amidon, fibres végétales, n'a aucune valeur pathologique, et se rencontre, d'après les recherches récentes de Kemp, 50 fois pour cent chez les sujets normaux. C'est en présence des cas de rétention chlorhydrique pure ou associée à une légère stase alimentaire que se pose le problème des rapports de la gastrosucchorrée avec la sténose pylorique : chapitre encore plein d'incertitude et sur lequel ont été émises des opinions différentes.

Et d'abord, il y a lieu d'examiner si l'hypersécrétion pure est toujours sous la dépendance d'une lésion ulcéreuse, pylorique ou juxta-pylorique, associée ou non à une contracture spasmodique du sphincter. En second lieu, la présence de débris alimentaires constatée le matin à jeun d'une façon permanente implique-t-elle nécessairement un obstacle à l'évacuation pylorique ?

Tandis que les premiers observateurs, méconnaissant le rôle du pylore, non douteux dans un certain nombre des premiers cas de syndrome de Reichmann décrits, incriminaient principalement les troubles de la sécrétion, la tendance actuelle d'un grand nombre d'auteurs est de

voir dans ces faits une symptomatologie exclusivement pylorique, à l'exclusion des autres facteurs pathogéniques.

Nous avons recueilli un certain nombre d'observations cliniques intéressantes à faire connaître en raison des problèmes diagnostiques qu'elles soulevaient, et des conclusions qu'elles autorisent.

Ces conclusions, qui constituent un retour vers les doctrines du passé, et tendraient même à dépasser les conceptions actuelles, ne prétendent pas à une valeur absolue de certitude, puisque le contrôle anatomique n'est pas toujours possible, et que la technique actuelle dont nous disposons manque de perfection et ne nous renseigne pas d'une façon absolue sur l'état objectif de l'estomac, mais elles s'appuient sur des arguments cliniques d'une valeur incontestable, et suffisants à asseoir une opinion.

Dans l'interprétation des faits que nous avons observés, la pathogénie de la stase nous paraît devoir se rattacher à quatre causes principales.

1° Dans un premier groupe, nous étudierons les cas se rapportant à la gastrosuccborrée, ou hypersécrétion protopathique.

2° Dans le second, nous nous occuperons de ceux relevant de l'atonie et de quelques troubles de la statique.

3° La troisième partie de cette étude visera les états neurasthéniques, hystériques et autres, liés au système nerveux.

4° Enfin, le dernier chapitre sera consacré aux gastrites chroniques et aux troubles moteurs qu'elles peuvent engendrer.

Au moment d'aborder cette étude sur la rétention gastrique, il ne nous paraît pas inutile d'exposer que nous n'aurons en vue que celle dépendant d'états proprement gastriques, en excluant tous les faits de rétention d'origine extra-gastrique, et certains autres états simulant la sténose du pylore.

L'étude de ces fausses sténoses fera l'objet d'un premier chapitre, où nous indiquerons brièvement les moyens diagnostiques propres à les différencier.

CHAPITRE PREMIER

FAUSSES STÉNOSES PYLORIQUES

On ne confondra pas d'abord avec la rétention d'origine gastrique les sécrétions œsophagienne ou salivaire dégluties que la sonde peut, dans certains états pathologiques, ramener avec abondance, mais que leurs caractères feront reconnaître, ni les faits plus rares de reflux de suc intestinal ou pancréatique dans la poche stomacale : l'action digestive sur l'albumine du tube de Mett du liquide après neutralisation au carbonate de soude, son pouvoir amylolytique, son action saccharifiante permettront de reconnaître le suc pancréatique.

Il existe, de plus, un certain nombre d'états pouvant présenter certains symptômes de la sténose pylorique, et dont le diagnostic devra être fait.

1° Certaines dilatations ampullaires de l'œsophage, avec symptômes œsophagiens frustes, et où la présence d'une poche peut déterminer une fausse stase gastrique. Parmi elles, la dilatation dite idiopathique de l'œsophage, affection rare décrite par Thiroloix, Guisez, et dont la pathogénie est peu connue. Dans ces divers cas, le cathétérisme explorateur peut induire en erreur, mais l'œsophagoscopie, la radioscopie mettront sur la voie du diagnostic (Tréguier).

2° La bilaculation stomacale. On sait que celle-ci, secondaire le plus souvent à un ulcus ayant entraîné une sténose médio-gastrique, se manifeste par des symptômes assez semblables à ceux de la sténose pylorique.

Certains signes propres à la bilaculation, le clapotage paradoxal (constaté alors que la sonde ne ramène aucun liquide), l'irruption brusque de débris alimentaires dans l'eau de lavage, alors que celle-ci sortait primitivement claire (Bouveret), la possibilité de constater par l'insufflation le « sablier » caractéristique dessiné par les deux poches, mais surtout les recherches radiologiques, conduites avec soin, permettront d'établir le diagnostic.

3° Certaines sténoses haut situées de l'intestin, où le clapotage et le bruit de flot perceptibles dans la partie sus-ombilicale de l'abdomen, simuleraient une abondante stase gastrique. La vacuité stomacale constatée à l'aide de la sonde, et d'autres recherches : le signe de la fausse ascité, les symptômes d'obstruction intestinale incomplète, les images radioscopiques montreraient le rétrécissement de l'intestin.

4° Enfin, certains faits d'adhérences périgastriques étendues, de symphyse généralisée fixant l'organe à des viscères voisins, et supprimant le jeu de la musculature stomacale pourraient entraîner un obstacle sérieux à l'évacuation et déterminer une fausse symptomatologie pylorique. Le caractère des douleurs, l'immobilité du bord inférieur constatée à l'écran radioscopique par la manœuvre de Chilaïditi, mettraient sur la voie du diagnostic.

CHAPITRE II

LA GASTROSUCCHORRÉE OU SYNDROME DE REICHMANN ELLE N'EST PAS TOUJOURS SYMPTOMATIQUE D'UNE LÉSION OU D'UN TROUBLE DU PYLORE

Historique. – Les faits cliniques que Reichmann avait si bien mis en évidence dans l'observation princeps qu'il apportait en 1882 : douleurs et vomissements tardifs ; dilatation de l'estomac, rétention alimentaire le matin à jeun d'un litre de liquide, riche en acide chlohydrique et capable de digérer la fibrine, avec troubles graves de l'état général, dont il apportait deux ans plus tard un exemple analogue, et dont il reprenait l'étude, en 1887, dans une revue d'ensemble de seize nouveaux cas, sans d'ailleurs rien affirmer sur leur cause, allaient subir une fortune tour à tour très variée.

Les premiers, en 1892. Bouveret et Devic, dans une monographie où ils apportaient vingt observations de cas analogues à ceux de l'auteur polonais, reprenaient la question dans son essence même, et, après avoir souligné les caractères propres de cette affection qu'ils proposaient de dénommer : maladie de Reichmann, ou dyspepsie par hyperchlorhydrie, arrivaient aux conclusions suivantes :

La maladie de Reichmann intermittente relève d'un

trouble primitif de la sécrétion, dans sa forme permanente, qui est la véritable maladie de Reichmann ou hypersécrétion continue, elle relève encore du même trouble des centres sympathiques ou cérébro-spinaux, avec lésions secondaires de la muqueuse. L'hypersécrétion est le fait protopathique : tous les autres troubles, l'insuffisance de l'évacuation, la rétention particulière des amylacés, l'ectasie, les hémorragies gastriques, lui sont subordonnés.

Riegel, d'ailleurs, vers la même époque (1891-1893), se basant sur des considérations d'ordre théorique et sur des faits d'ordre thérapeutique, attribuait aux faits observés par Reichmann la même genèse : le facteur premier consiste dans une exagération de la sécrétion acide : celle-ci, par sa persistance, nuit à l'action de la ptyaline sur les amylacés, d'où rétention ; l'insuffisance motrice commençante est exagérée par l'ectasie qu'engendrent les nombreux gaz de fermentation d'origine alimentaire, puis aggravée encore par le spasme pylorique surajouté : ainsi sont expliquées toutes les lignes du tableau si bien esquissé par le maître de Varsovie.

C'était à cette époque l'opinion générale, et, si l'on excepte quelques auteurs, comme Scheber qui refusait à la maladie nouvellement décrite une autonomie propre, admettant une sécrétion normale fruste, n'atteignant dans les faits décrits toute son importance que du fait du ralentissement de la motilité, la maladie de Reichmann avait tous les droits à être classée parmi les troubles de la fonction secrétoire. On vivait encore sur la conception chimique donnée par Germain Sée de la pathologie gastrique. L'on ne voyait dans les divers degrés de la maladie qu'une aggravation du trouble primitif.

Dans le premier degré (Bouveret) : l'hyperchlorhydrie

est pure ; la sonde ramène à jeun 60 à 150 cc. sans résidus ; il n'y a pas encore de troubles moteurs.

Dans le deuxième degré : début de rétention, modifications anatomiques de la muqueuse, c'est l'hyperpepsie ou gastrite parenchymateuse de Hayem.

Dans un troisième degré : l'hypersécrétion ne fait que s'accroître avec l'insuffisance de l'évacuation des aliments.

Dans le dernier temps la sécrétion est achlorhydrique : c'est l'atrophie.

En 1897, le professeur Hayem, dans une communication retentissante à l'Académie de Médecine, se basant sur des constatations opératoires ou autopsiques, apportait cette affirmation que les cas de maladie de Reichmann les plus caractérisés relevaient en dernière analyse si l'on allait au contrôle anatomique, d'un obstacle organique à l'évacuation, que celui-ci siégeât au pylore ou en aval de cet organe. Il vit se lever contre lui le professeur A. Robin, qui, tout en reconnaissant avec M. Hayem que l'hypersécrétion matinale relevait de la stase alimentaire, se refusait à admettre que l'obstacle fut toujours organique, mais que l'hyperchlorhydrie, fait primitif, créait à elle seule le spasme, cause de la rétention, et le professeur Debove qui gardait sa foi à la conception primitive gastrosucchorrhée, indépendante de toute sténose, organique ou spasmodique,

La question fut depuis beaucoup étudiée, et nous voyons encore dans une réunion de la Société de thérapeutique, en 1901, les mêmes divergènces se produire. Le docteur Mathieu, avec la haute compétence qu'il a dans la connaissance des maladies de l'estomac, constatant dans le traitement de la maladie de Reichmann, les bienfaits de la méthode qu'il préconisait avec le docteur

Laboulais, le tubo-gavage de l'estomac capable de faire cesser en quelques jours les troubles les plus graves de rétention alimentaire, se demandait si dans ces troubles de l'évacuation avec hyperchlorhydrie, l'hypersécrétion précédait la stase, ou si c'était la stase qui produisait l'hypersécrétion.

Entre temps, les observations qui semblaient donner raison à l'opinion soutenue par le professeur Hayem se multipliaient.

Mathieu et Laboulais apportaient six cas de gastrosucchorrée dans lesquels l'autopsie mit en évidence des lésions de nature ulcéreuse.

A côté de ces faits, Doyen, en France, Carle et Fantino, en Italie, Mickulitz, Jaboulay mettaient en haute lumière le rôle considérable joué par le spasme pylorique dans la pathogénie de la gastrosucchorrée. Doyen avait constaté plus de 40 fois, à l'opération, l'absence de toute lésion du pylore dans des cas de rétention alimentaire.

Mais, tandis que cet auteur demeurait attaché à la doctrine du spasme idiopathique ou consécutif à l'hyperchlorhydrie ; d'autres, comme Carle et Fantino, Gaston Lyon dans Bourdel et Gilbert (1900), ayant constaté de petites lésions de nature diverse, mettaient le spasme sous la dépendance de ces lésions.

Soupault, tout en faisant du spasme une cause suffisante du syndrome pylorique caractérisé par les douleurs tardives, se refusait à croire que celui-ci pût indépendamment de toute lésion engendrer la gastrosucchorrée même pure.

Opinions actuelles. — Ainsi, l'on vint à l'opinion actuelle la plus généralement admise que la maladie de

Reichmann n'est plus qu'un syndrome : le syndrome de la sténose pylorique légère, créée par une lésion pylorique ou juxta-pylorique accompagnée de spasme : le spasme à lui seul peut engendrer la sténose, et l'intensité de la sténose varie avec le degré d'intensité du spasme.

Soupault considère que : « l'hypersécrétion pathologique, qu'elle soit composée de suc gastrique pur ou de suc gastrique mêlé à des débris alimentaires, est constamment le résultat d'une lésion ulcéreuse, siégeant dans la région de l'estomac au niveau de l'antre pylorique, du pylore ou du duodénum. Selon le degré de la sténose, selon la gravité de la dilatation d'estomac et des troubles moteurs, le suc gastrique est pur ou mélangé de débris alimentaires en proportion plus ou moins considérable.

L'ulcère étant constamment irrité par le contact des aliments qui passent à travers le pylore, engendre un spasme du sphincter pylorique, en même temps qu'une hypersécrétion de suc gastrique. Cette hypersécrétion est très considérable quand il y a rétention alimentaire, parce qu'à l'excitation réflexe se joint l'excitation alimentaire, d'autant plus efficace que l'appareil neuro-sécrétoire est plus irritable. (Soupault. Traité des maladies de l'estomac, 19, p. 303.)

A l'heure actuelle, toute une école en France, représentée principalement par Albert Mathieu, Lœper, Linossier, Bosquier, de Lille reste fidèle à l'interprétation pathogénique apportée par le savant docteur Soupault, et voit dans la présence à jeun dans l'estomac de suc gastrique la signature d'une lésion organique, pylorique ou voisine du pylore : légères ulcérations, fissures, noyau cancéreux ou encore de lésions éloignées : brides, adhérences péritonéales. Taguet, élève d'Enriquez, a defendu, dans sa thèse (Paris, 1906), l'origine réflexe de la gastrosuccbor-

rée, qu'il vit se produire au cours d'affections nerveuses, rénales, hépatiques ou génitales.

Autres opinions. — La même affirmation n'est pas soutenue par tous les auteurs et si nous consultons d'autres ouvrages classiques d'enseignement, nous constatons une plus grande réserve gardée dans l'interprétation des faits dont nous poursuivons l'étude, par le docteur Jean-Charles Roux qui dans son remarquable article consacré aux affections de l'estomac dans la collection Castaigne, avoue ne pas pouvoir formuler d'opinion définitive sur la valeur des liquides résiduels extraits à jeun en quantité de 50 à 150 c. c., riches en HCl, et dépourvus de tous débris alimentaires, même microscopiques ; par Pron d'Alger, qui croit à des cas de maladie de Reichmann, indépendants de toute lésion organique, par le docteur Cade qui, dans son « Précis des affections de l'estomac » (Paris, 1910), écrit que l'étude du syndrome de Reichmann est encore à l'ordre du jour, et que, à côté de cas où la secrétion accompagnée de stase, même micro-alimentaire est symptomatique d'ulcus, ou même de myasthénie ou de ptose, exceptionnellement, ce peut être un simple trouble de l'appareil neuro-sécrétoire qui l'engendre.

Dans un article, publié dans les Archives des maladies de l'appareil digestif, en octobre 1910, par le docteur OEttinger et consacré à l'étude de l'hypersécrétion gastrique à jeûn, nous voyons cet auteur affirmer que « dans les cas de syndrome de Reichmann atténué, l'existence d'une lésion pylorique est loin d'être démontrée, et que la clinique semble bien prouver qu'il n'en est pas toujours ainsi ». Après avoir établi que, sur 75 malades hypersécréteurs à jeûn, 54 fois la présence d'hémorragies occultes lui a permis de rattacher à une ulcération la présence

de sécrétion continue, il concluait dans les 28 autres cas à l'absence de lésion ulcéreuse. Sans prendre parti d'une façon absolue, M. Œttinger croit que les deux éléments, troubles de la motricité et troubles de la sécrétion, s'influencent réciproquement, l'hyperexcitabilité de la sécrétion ralentissant l'évacuation, la lenteur de l'évacuation réagissant à son tour sur la sécrétion de l'estomac en prolongeant dans ce viscère le séjour des matières alimentaires.

Le professeur Roux, de Lausanne, que de nombreuses vérifications opératoires ont pu amener à une opinion très objective dans l'interprétation des phénomènes de gastrosuccborrée a bien voulu nous écrire (1) qu'il ne fait pour lui aucun doute que les simples troubles de l'innervation suffisent à produire l'hypersécrétion à jeûn.

Le professeur Hayem dans son nouveau Traité des maladies de l'estomac (Paris, 1913) ne partage pas, avec le docteur Lyon, d'une façon absolue l'opinion énoncée par Soupault et admise par divers auteurs; tout en reconnaissant que la sécrétion matinale chlorhydrique peut encore dans certains cas relever d'un obstacle organique, et ressortit le plus souvent à un ulcus stomacal, ces auteurs admettent qu'elle peut se produire, en l'absence de toute lésion, par simple excitation glandulaire, excitation qui survit alors à la phase de travail utile et s'accompagne de gastrosuccborrée pendant un temps plus ou moins long. Et ils trouvent un argument de l'autonomie de la gastrosuccborrée dans les caractères très tranchés que présentent les divers liquides résiduels au point de vue de leur concentration : celle-ci, suivant qu'elle est supérieure ou

(1) Communication à l'auteur par une lettre en date du 24 octobre 1912.

égale à celle du suc gastrique pur, permet de les considérer comme de véritables liquides de digestion, ou comme des liquides se produisant véritablement à jeûn, en dehors de toute excitation alimentaire.

En résumé, il ressort de tout cet exposé que cette question demeure encore à l'étude, et nous voudrions y apporter une légère part contributive en réunissant un certain nombre d'observations, dans lesquelles il nous semble que l'étiologie, l'évolution, l'action thérapeutique, les recherches de laboratoire, à défaut de constatations opératoires ou nécropsiques apportées dans tous les cas, permettent d'avance une opinion.

Ces premières observations ont toutes été recueillies au cabinet de notre père, comme d'ailleurs la plupart de celles qui seront consignées dans notre thèse.

Observation Ppemière

M. Arn.. Fr..., 31 ans, confiseur, marié, père d'un enfant bien portant.

N'a jamais fait de maladies graves antérieures. Il ne présente pas non plus d'*antécédents héréditaires pathologiques.*

Comme *étiologie* : éthylisme assez marqué ; la profession qu'il exerce le pousse à boire et lui-même exagère encore ce besoin. Tabagisme et abus de café. Son hygiène alimentaire n'a jamais été trop défectueuse : mange à heures régulières, mais mange beaucoup.

Ses troubles stomacaux *remontent* à deux ans. A cette époque, il ressentit des douleurs épigastriques à type tardif, souvent accompagnées de brûlures sans irradia-

tion dans le dos ni aux épaules. Ces douleurs se produisent souvent à jeun, quelquefois suivent immédiatement l'ingestion alimentaire. Il n'y a pas de renvois ni de vomissement. Pas de pyrosis. L'appétit est exagéré : faim douloureuse, la nuit le malade a toujours prêt quelque aliment sur lequel, nous dit-il, il se jette avec avidité. La constipation est opiniâtre. L'amaigrissement est de six kilos depuis deux ans, actuellement progressif.

Le malade a quelque transpiration nocturne. Sa température vespérale, vérifiée plusieurs jours, s'est toujours montrée négative. Pas de toux ni d'expectoration, mais l'examen des poumons décèle au sommet droit des modifications de la sonorité, la présence d'une expiration soufflante, à la toux, quelques râles secs inspiratoires.

Le cœur, le système nerveux sont normaux.

Urine : volume normal. Pas de sucre ni d'albumine.

Examen somatique de l'appareil digestif : langue propre. Pas de clapotage gastrique. Pas de besace abdominale. Le plexus solaire n'est pas douloureux.

Le 19 mai : le malade est tubé à jeun, douze heures après son repas habituel, et la sonde ramène 40 cc. d'un liquide sans débris alimentaires ni présence de bile, filtrant vite, d'odeur aigrelette, acide au tournesol et donnant à l'analyse chimique :

Un taux d'HCl libre ..... = 1,16 °/₀₀
Un taux d'acidité totale.... = 1,65 °/₀₀

La présence de peptones au Buiret.

L'absence de tout sucre de maltose, et d'amidon au réactif de Fehling et de Lugol (solution iodo-iodurée).

Au repas d'Ewald : volume retiré après une heure, abondant.

HCl libre..... = 0,95 °/₀₀
Acidité totale ..... = 1,95 °/₀₀
Acides organiques .. = 0,10 °/₀₀
Peptones abondantes.
Réaction de maltose faible.
Pas de bile ni de mucus.
Pas de sang au réactif de Weber.

Le malade est soumis au repos absolu à la campagne, loin de toute fatigue professionnelle. On interdit dans son régime tous les mets excitants, sauce, abus de sel ; l'alimentation sera basée surtout sur le lait, un peu de viande, quelques légumes décortiqués et en purée. Comme médicaments : un verre d'eau de Pougues Saint-Léger à chaque repas. Un cachet de tricalcine pure, six gouttes hyposthéniques par jour, suivant la formule indiquée par le professeur Robin. 1 heure, 1 h. 1/2, 2 heures après ses repas, une cuillerée à café de sel de Hunt.

Le 5 avril : le malade revient amélioré, les douleurs et les brûlures ont entièrement disparu. Persistance la nuit de la sensation de faim douloureuse. Même traitement, même régime. On remplace le sel de Hunt par les poudres alcalines artificielles, administrées suivant la méthode du docteur Bourget.

Trois fois encore le malade vient consulter pour quelques douleurs ressenties dans la poitrine, qui ne répondent à aucune lésion supplémentaire. L'état stomacal est très franchement amélioré.

En juin : le malade, avant de partir pour la montagne utile à ses poumons, se soumet à un nouvel examen. État fonctionnel parfait. Le tubage, pratiqué à jeun, ne ramène que 8 cent. cubes d'un liquide non acide, dépourvu de tout suc gastrique. Weber négatif. Depuis, le malade est demeuré en très bon état.

Observation II

M. Coul., âgé de 30 ans, ouvrier de port, marié, père de plusieurs enfants bien portants.

Le 18 mai 1911 : se présente pour la première fois au cabinet. Il avoue un abus considérable d'alcool et de tabac, et une très grande irrégularité dans l'heure de ses repas. Ses parents sont bien portants. Lui-même n'a eu que de banales infections dans son enfance. Le début de la maladie remonte à un an : le malade ressentait des douleurs continues gastriques, avec paroxysmes suivis de vomissements alimentaires. Il n'y a jamais eu d'hématémèse. Un régime sévère prescrit par un médecin amena de la sédation, mais, depuis une semaine, les douleurs sont revenues aussi violentes, sans vomissement. Pas de pyrosis. L'appétit est très bon. Constipation opiniâtre : des douleurs intestinales vives accompagnent fréquemment les douleurs stomacales.

Réflexes patellaires normaux. Pas d'incoordination, ni aucun trouble dans le fonctionnement des sphincters, ni dans l'appareil génital. Pas d'Argyll-Robertson.

A l'examen somatique : le palper de l'estomac et du plexus solaire est très douloureux ; 2 heures après le repas, léger degré de clapotage.

Les poumons, la circulation, l'appareil urinaire sont intacts. Le tubage pratiqué le lendemain matin à jeun, 12 heures après un repas normal, ramène 45 cc. de liquide sans débris alimentaires, très filant, neutre au tournesol, avec une quantité considérable de mucus, sans acide chlorhydrique.

Au repas d'Ewald :

L'HCl libre est de..... 1,10 °/₀₀
L'acidité totale de..... 2,60 °/₀₀

Les peptones sont peu abondantes.

La réduction de la liqueur de Fehling est très incomplète.

Pas de bile. Pas de mucus. Pas de sang au Weber.

Traitement. — Suppression de l'alcool, régime antiacide, atropine à la dose de un demi-milligramme par jour et poudre artificielle de Carlsbad.

On demeure sans nouvelles du malade jusqu'en janvier 1912.

A cette date, il nous apprend qu'ayant obtenu, après plusieurs semaines, la cessation des douleurs, il suspendit régime et traitement, mais qu'ayant fait usage de nouveau d'alcool à l'occasion de la légère épidémie de choléra qui frappa Marseille, durant l'été, il fut repris, au début de l'hiver, des mêmes douleurs très violentes, sans irradiation, plus intenses la nuit, sans vomissements. Amaigrissement de plusieurs kilos.

Le tubage pratiqué un matin permet d'extraire 45 cc. de liquide résiduel, sans débris, ni sang, avec présence très notable d'HCl et acidité totale de 1,83 °/₀₀.

Au repas d'épreuve : Hyperchlorhydrie. Weber, négatif.

Le malade est soumis au traitement belladoné, aux alcalins et aux prises de carbonate de bismuth à haute dose, deux fois par jour.

Les douleurs disparaissent bientôt ; plus de clapotage à jeun.

Observation III

Mlle Goua..., âgée de 24 ans, est une jeune fille qui exerce depuis son jeune âge la profession de couturière, d'une façon fort assujettissante et qui la fatigue beaucoup.

Elle est amaigrie (quelques kilos), pâle, fort mal réglée.

Elle souffre depuis 2 ans de l'estomac, ressent des douleurs en type de brûlures, principalement 2 heures après chacun de ses repas. Plus tardivement, elle ressent sa digestion s'accomplir avec douleur et a des pesanteurs jusqu'au soir fort tard. Jamais de vomissements. Appétit très bon. La constipation, très ancienne, s'est aggravée depuis 2 ans. Pas de signes de colite cependant.

A *l'examen somatique* : le plexus solaire est très douloureux, à la pression de quelques centaines de grammes. Pas de clapotage ni de ptose. Paroi abdominale tonique.

L'examen des autres organes est négatif.

Le *matin à jeûn*, on retire 45 c. c. de liquide résiduel pur, sans bile, avec présence d'HCl libre très abondant. Weber = négatif.

Au *repas d'épreuve* : hyperchlorhydrie. Pas de sang au Weber.

Traitement : pilules de belladone et jusquiame, fer et pepsine aux repas, poudre alcalino-phosphatée, à doses répétées et fractionnées après les trois repas.

Trois semaines après, les douleurs ont disparu. La guérison clinique est parfaite. Une nouvelle intubation n'a pu être pratiquée, la malade n'ayant pas eu la possibilité de revenir à Marseille.

Observation IV

M. Ros..., bijoutier, 61 ans.

Antécédents personnels : quelques maladies du jeune âge.

Dyspepsie très ancienne. Depuis plusieurs années, l'alimentation ne va pas sans produire des douleurs tardives, à 5 heures du soir et à 11 heures du soir (maximum de paroxysme), reparaissant fréquemment au réveil. Pas de vomissements. Pyrosis. Appétit exagéré. Le malade a fait antérieurement à Vichy une cure thermale dont il n'a pas bénéficié ; on l'y considérait comme hypopepsique.

A l'examen : l'estomac a des dimensions et un tonûs normaux, ainsi que la paroi abdominale.

Le 8 novembre 1911 : à jeûn, après l'épreuve des pruneaux consommés la veille au soir, extraction de 55 c. c. d'un liquide blanc limpide, d'odeur aigrelette, sans résidus alimentaires, avec présence notable d'HCl libre, absence d'acide lactique et de tout acide de fermentation, sans rétention amylacée. Le réactif de Weber est négatif.

Au repas d'Ewald :

A..... = 2,25 °/₀₀.
HCl libre = 0,77 °/₀₀.
Peptones = abondantes.
Maltôse. = réduction faible. Dextrines.
Sang.... = négatif au Weber.
Pas d'acide lactique, ni de mucus, ni bile.

Le traitement à l'atropine et à la médication alcaline.

amendent les douleurs. Le malade observe une grande sobriété le soir, sous peine de réveiller ses douleurs nocturnes.

Le 28 février 1912 : devant la persistance de quelques phénomènes douloureux, on prescrit 3 bouteilles de 500 grammes de perhydrol à 1/2 p. 100. Disparition des douleurs.

Le malade, au printemps, part pour Vichy où il va parfaire sa guérison. Il quitte Vichy en très bon état.

Observation V

M. S..., 17 ans, étudiant, a quitté récemment Buenos-Ayres pour venir en France préparer des examens. Le jeune homme, dont la famille entière jouit d'une très bonne santé, et qui en a été favorisé lui-même jusqu'à 15 ans, ressent, depuis sa croissance très rapide, des palpitations se produisant surtout la nuit au lit, et, dans la journée, à l'occasion de l'effort. Amaigrissement de 8 kilos en deux ans. Appétit diminué. Il n'y a pas de phénomènes douloureux à l'estomac, ni production de pyrosis, mais une sensation de pesanteur très prolongée. La constipation est invincible. Ce jeune homme a toujours mangé très vite, mais n'a commis aucun abus ni ne s'est livré à aucune fatigue sexuelle.

L'*examen extérieur* de l'estomac ne montre rien de pathologique. Au sommet droit : matité dans la fosse sus-épineuse, sans signes d'auscultation — Température normale.

Le 3 octobre 1911 : le tubage ramène à jeun 38 cc. de liquide sans résidus, avec présence d'HCl libre.

Au repas d'épreuve : liquide de volume moyen.

H..... = 0,87 °/₀₀.
Acides organiques = 0,40 °/₀₀.
A..... = 2,65 °/₀₀.
Peptones abondantes.
Maltose faible réaction.
Sang (au Weber) = néant.

On prescrit à ce jeune malade le repos absolu, l'aération continue, le régime d'exclusion, la tricalcine méthylasinée aux repas et les poudres alcalines belladonées échelonnées le long de la digestion.

Ce jeune homme n'a pu être revu.

Observation VI

M. Aud..., camionneur, 43 ans, se présente pour la première fois au cabinet le 2 septembre 1909, se plaignant de ressentir depuis plusieurs mois des douleurs très violentes au creux épigastrique, 3 heures après les repas principalement, quelquefois même à jeûn. Rarement, dans l'après-midi, vomissements alimentaires. — L'appétit est très bon. Selles rares.

L'*examen physique* de l'appareil gastro-intestinal ne révèle rien de pathologique. Pas de clapotage. La région solaire n'est pas douloureuse. — Si l'on fouille les antécédents du malade, on trouve un éthylisme très marqué, avec tabagisme et mauvaise hygiène alimentaire. Les phénomènes douloureux actuels se sont aggravés avec l'usage plus grand encore de tabac et d'alcool qu'a fait le malade en dernier lieu.

Le *tubage à jeun* donne issue à 100 cc. de liquide non muqueux, sans débris alimentaires, ni bile, avec présence d'acide chlorhydrique libre et taux d'acidité totale de 1/2 p. 1000.

Au repas d'épreuve :

HCl libre..... = 0,80 $^{0}/_{00}$.
Acidité totale. = 2,25 $^{0}/_{00}$.
Peptones..... = abondantes.
Réaction de maltose : peu avancée.
Pas de sang au Weber, ni de mucus.

Tous les organes de l'économie sont d'autre part normaux.

Le régime approprié, le bismuth à hautes doses, les alcalins et un demi-milligramme d'atropine par jour font cesser les troubles fonctionnels. — Le clapotage à jeun disparaît.

Le 7 août 1911, le malade qui, depuis quelques mois, a abandonné tout régime, vient de nouveau consulter parce que les mêmes phénomènes douloureux, tardifs, sans vomissement, l'ont repris.

L'extraction à jeun est de 150 cc. de liquide résiduel, sans débris ni mucus, avec présence abondante d'HCl libre, de peptones et 1,82 $^{0}/_{00}$ comme acidité totale. Pas de sang au Weber. Le régime lacté exclusif (lait coupé d'eau de chaux), l'atropine, des sels alcalins sont prescrits au malade qui, rapidement encore, ne souffre plus.

Un an après, en septembre 1912, notre malade vient accuser la reprise des douleurs et des vomissements, remontant à 40 jours.

L'amaigrissement est marqué, les forces diminuées.

Le lendemain, à jeun : on retire 130 cc. de liquide

blanc, avec couche inférieure muqueuse, sans débris alimentaires ni bile, présentant à l'analyse :

Acide chlorhydrique libre.. = 0,47 °/₀₀.
Acides organiques..... = traces.
Acidité totale..... = 1,09 °/₀₀.
Buiret : réaction légère.
Pas de sang au Weber.
Débris amylacés et maltose = néant.

Le traitement à l'atropine, aux alcalins, et à des doses moyenne de perhydrol fait disparaître en 8 jours les douleurs et les vomissements. Le bon état se maintient.

Observation VII

M. X..., 25 ans, interne des hôpitaux.

Antécédents héréditaires. — Non pathologiques.

Antécédents personnels. — Diphtérie à l'âge de 4 ans — Pas de fièvre typhoïde — Aucune autre infection.

Histoire de la maladie. — La maladie a débuté à l'âge de 15 ans par des phénomènes d'entérite : diarrhée par périodes. Du côté gastrique, pesanteur après les repas. Faim douloureuse, crampes et renvois acides avant les repas. Les malaises gastro-intestinaux survenaient par périodes de crises d'une durée de 10 à 15 jours, avec des rémissions de plusieurs mois. Les écarts culinaires aggravaient manifestement les phénomènes douloureux. — A 18 ans, l'état dyspepsique s'est accentué : les pesanteurs gastriques après les repas étaient beaucoup plus marquées et

plus prolongées, durée de 2 heures. Les crises de diarrhée se produisaient avec la même régularité. Céphalée et irritabilité après les repas.

Les crises d'hyperchlorhydrie se sont rapprochées à ce moment-là, et il y eut des vomissements.

A cette époque, au début de l'année 1907, un tubage à jeun ramena 45 cmc. avec de l'acide chlorhydrique, sans débris alimentaires ni sang.

Au repas d'Ewald : hyperpepsie. A = 2,90°/$_{00}$.

Le malade présentait à ce moment des crises de rétention de suc gastrique pendant quinze jours, accompagnées de sialorrhée, de pyrosis, d'amaigrissement et d'asthénie généralisée.

Depuis, malgré l'observation d'un régime très sévère et d'un traitement alcalin, les crises gastriques se répètent avec la même fréquence : le malade les fait cesser par un tubage qu'il pratique vers la fin de l'après-midi au moment du maximum douloureux et qu'il fait suivre d'un abondant lavage à l'eau bicarbonatée. La fatigue physique intense, un excès de sport, les travaux intellectuels prolongés exagèrent l'intensité des douleurs.

Les *symptômes subjectifs* persistent : faim douloureuse au réveil, brûlures avec régurgitations acides calmées par l'ingestion alimentaire. Au repas de midi : douleurs suivant immédiatement l'ingestion alimentaire ; quelquefois, douleurs tardives. Pas de douleur après le dîner du soir. Sommeil impérieux. Le malade a plusieurs selles diarrhéïques à 4 et 5 heures du soir, au moment de l'évacuation stomacale. Tous les phénomènes douloureux cessent ensuite.

La crise bismuthée, dont X. a particulièrement étudié les effets, offre chez lui cette particularité qu'elle doit être de peu de durée (5 à 6 jours), sinon elle entraîne une

véritable stase alimentaire. Pris dans les conditions que nous venons de dire, le bismuth calme les troubles d'hyperchlorhydrie et diminue la diarrhée.

Il n'a jamais été constaté de sang par le réactif de Weber recherché un grand nombre de fois dans le liquide de stasé ou dans les fèces.

A l'examen radioscopique pratiqué par le Dr Dupeyrac : pas de stasé bismuthée à jeun. Estomac de situation et dimensions normales. Contractions régulières. Pas de déformation. Evacuation régulière.

L'estomac sécrétait encore, à la date du 15 octobre, 65 cc. à jeun, sans débris avec HCl = 1,50 °/₀₀. A = 2,45 °/₀₀.

Discussion. — Ces sept malades font donc le matin à jeun une hypersécrétion de volume moyen (la quantité varie de 30 à 100, 130 cc.) sans aucuns débris alimentaires. Il n'y a même chez eux aucune rétention de particules amylacées, car les réactions du sucre de maltose, et des dextrines et de l'amidon au réactif iodé, recherchées systématiquement, se montrent chez tous négatives. Le taux d'acidité totale du liquide de rétention oscille entre 0,50 et 2 °/₀₀, et l'acide chlorhydrique libre varie de 0,50 à 1 °/₀₀.

Ces liquides ne se montrent nullement hématiques, même à la recherche très délicate du sang par le réactif de Weber.

Sous la dépendance de quelles lésions ou de quels troubles est-on amené dans ces divers cas à placer cette hypersécrétion à jeun ?

Ce sont tous des cas de syndrome de Reichmann atténué, autrement dit de gastrosucchorrée sans stase alimentaire, même minime.

Si l'on acceptait sans réserve la pathogénie invoquée par Soupault de tous les cas de gastrosuccborée, même pure, il faudrait incriminer une lésion ulcéreuse plus ou moins marquée de l'orifice pylorique, provoquant par voie réflexe une sécrétion de suc gastrique. Mais on est en droit d'écarter cette hypothèse ; car aucun de ces estomacs ne présentait la réaction recherchée avec soin des hémorragies même occultes, souvent suffisantes, comme l'ont montré Œttinger et son élève Sauphar (1), à amener une hypersécrétion, par le mécanisme même qu'invoquaient Hartmann et Soupault.

D'autre part, on ne peut songer non plus à souçonner une cicatrice d'ulcère ancien, guéri, car toute hématémèse et tout passé ulcéreux font défaut dans l'histoire clinique de ces malades, et la présence des particules alimentaires qui, comme les peaux de pruneaux (Bourget) éprouvent le plus de peine à franchir le pylore n'a jamais été constatée dans aucun des cas examinés.

Nous ne croyons pas qu'un spasme pylorique suffise à amener la rétention chlorhydrique, s'il n'est pas sous la dépendance de quelque lésion pylorique ou juxta-pylorique. S'il joue un rôle, c'est au plus à titre secondaire, étant produit lui-même par l'hypersécrétion dont il aggrave la rétention.

Nous nous croyons autorisé à voir (2) dans ces cas des types d'hypersécrétion protopathique, comme l'appelait Bouveret, indépendante de tout trouble ou toute lésion du pylore.

Nos malades ont présenté à la suite de surmenage, de fatigue, d'émotions, le plus souvent d'abus alimentaires

---

(1) Thèse de Paris, 1910.

(2) Lettre à l'auteur en date du 15 juillet 1912.

et d'intoxication alcoolique et tabagique, les symptômes d'une hyperchlorhydrie simple, puis d'hypersécrétion continue. L'observation II est particulièrement probante à cet égard. A une première intubation pratiquée en mars 1911, alors que le malade est en pleine crise d'hyperchlorhydrie, compliquée même de vomissements, on ne retire que quelques centimètres cubes de liquide très muqueux, non sanglant, sans présence de débris alimentaires ni d'acide chlorhydrique, comme en rejettent souvent les alcooliques dans leurs pituites matinales. Après une assez longue période de sagesse, le malade se laisse aller à ses libations. Il souffre de nouveau. Le tubage fait alors constater un liquide résiduel, très acide ($A = 1.83°/_{00}$) et très riche en acide chlorhydrique.

Les causes qui, une première fois, donnent lieu aux troubles fonctionnels et à la sécrétion gastrique matinale ramènent chaque fois les mêmes phénomènes. Aud... lors de sa première crise douloureuse, a 100 cc. de liquide résiduel chlorhydrique.

Durant deux ans, rémission complète.

Il se surmène de nouveau et oublie tous les conseils qu'on lui a donnés pour sa diététique. Nouveaux vomissements et constatation de 150 cc. d'un liquide résiduel, présentant les mêmes caractères.

Une troisième fois, après une année de santé calme, la sécrétion matinale, toujours en rapport avec l'abandon des règles du traitement, portée cette fois à 150 cc., refait son apparition.

Et d'ailleurs, l'épreuve thérapeutique juge la valeur du diagnostic porté. Le traitement de l'hyperchlorhydrie, qu'on ait recours exclusivement aux alcalins, sans préjudice du régime, ou aux hypocriniques comme la belladonne et son alcaloïde, l'atropine, ou à ces diverses cures

associées, suffit à amener rapidement le tarissement de cette hypersécrétion et la guérison de tous les troubles ressentis.

Il semble qu'il ne faut pas rejeter l'existence d'une hypersécrétion protopathique, faisant suite à l'hyperchlorhydrie, constituant le second temps de celle-ci, et de laquelle on a eu tort de vouloir absolument la séparer.

La gastrosucchorrée peut être symptomatique d'ulcus, mais la gastrosucchorrée, trouble primitif, existe : elle traduit une excitation exagérée de l'appareil sécrétoire, qui retentit sur la muqueuse, mais dont l'origine est centrale.

L'objection d'ordre physiologique qui, comme le rappelle Linossier, amenait M. Hayem à nier la possibilité d'une sécrétion de l'estomac vide tombe devant les expériences qui ont été réalisées depuis. La sécrétion d'HCl n'implique nullement la présence de parcelles alimentaires, comme l'admettait le savant maître parisien, qui voyait dans la sécrétion gastrique une solution primitivement chlorurée sodique, où l'apparition d'acide chlorhydrique ne constituait que le stade terminal. Les travaux de Richet, Schiff, l'expérience de Pawlow et Schumowa, sont concluants : chez un chien, dont on sectionne l'œsophage, et sur lequel on pratique une fistule gastrique, l'ingestion de viande amène une sécrétion très riche en acide chlorhydrique.

De même, Schneyer (1) a pu provoquer chez des chiens laissés à jeun, et, après lavage préalable soigneux de l'estomac, une abondante sécrétion chlorhydrique à la suite d'électrisation du pneumogastrique au cou.

---

(1) *Semaine médicale*, année 1872, p. 209.

Nous-même, dans des expériences où nous visions en même temps l'intérêt thérapeutique, avons pu provoquer la sécrétion d'acide chlorhydrique libre, tant avec l'électrisation galvanique que faradique, appliquée à travers la peau, ou produite dans l'intérieur de l'estomac avec l'olive intra-gastrique d'Einhorn.

Après avoir constaté, en concordance avec la loi Pawlow, que les stimulants mécaniques ne provoquent pas de sécrétion, que ni les mouvements de va-et-vient de la sonde exécutés pendant plusieurs minutes, ni l'introduction et le séjour prolongé de l'eau, ne produisaient d'activité sécrétoire, voici les résultats obtenus avec l'électrisation intra-gastrique.

Mme L..., vidage de l'estomac à jeun : quelques cc. de liquide neutre sans HCl. Après dix minutes d'électrisation faradique interne : bel anneau d'HCl au réactif de Gunzbeurg. A = 0,80 °/₀₀. La même expérience fut répétée deux fois chez cette malade avec des résultats analogues,

M. P..., vidage à jeun : 4 cc. sans HCl. Après douze minutes d'électrisation interne : présence notable d'HCl et taux de A = 1,05 °/₀₀.

M. R..., à jeun : 20 cc. avec HCl libre : néant. A = 0,30 °/₀₀. On lave l'estomac. Après dix minutes d'électrisation interne, on constate présence d'HCl et acidité de 0,73 °/₀₀.

Dans une autre expérience, l'électrisation faradique externe pratiquée chez un malade atone, et chez lequel le tubage avait fait constater quelques cc., amena après cinq séances, une sécrétion à jeun, s'élevant à 150 cc. avec un taux d'HCl égal à 2,52 °/₀₀ et une acidité totale de 3,51 °/₀₀ sans débris alimentaires.

Un autre cas, récemment, s'est offert à nous comme un exemple de gastrosuccchorrée pure, liée à une simple

excitation de l'appareil sécréteur. Chez une malade, Mme L..., dont l'histoire sera d'ailleurs étudiée à l'observation XVI, névropathe, dont l'estomac, depuis des mois se montrait à plusieurs reprises ne renfermer à jeun que quelques cc. de liquide neutre, sans traces d'HCl, un certain nombre de séances d'électrisation faradique externe, appliquée avec intensité, suffisent à faire sécréter à jeun 65 cc. de liquide acide, particulièrement riche en acide chlorhydrique, sans qu'on pût incriminer le plus léger degré de rétention alimentaire.

Au surplus, il nous semble qu'on peut appuyer une argumentation péremptoire de ces conclusions sur les faits cliniques de pseudo-Reichmann, dans la période initiale du tabès, où seul le caractère d'intermittence, comme le dit le professeur Vires, dans une leçon clinique consacrée au syndrome : Crises gastriques (Montpellier, 1900), apporte un élément de diagnostic différentiel avec le syndrome de Reichmann primitif.

La crise gastrique tabétique, crise viscérale qui se traduit en plus des troubles intestinaux et de l'atteinte grave de l'état général par des douleurs et des vomissements, souvent constitués par une sécrétion chlorhydrique pure, en dehors de tous débris alimentaires, est un exemple bien frappant du rôle considérable que joue l'innervation dans la sécrétion gastrique.

L'histoire d'un malade soigné à l'Hôpital de la Conception, dans le service de notre maître, M. le professeur Alezais, salle Coquand, n° 1, en est une démonstration évidente.

Observation VIII

M. L..., 34 ans, docker. Spécificité contractée il y a huit ans auparavant. Variole à l'âge de 12 ans. Pas d'autres maladies.

Abus de tabac et d'alcool.

Marié, père de deux enfants.

A ressenti les premières crises gastriques en juillet 1911 : douleurs très violentes à l'épigastre avec vomissements alimentaires, crise d'une durée de deux jours. Depuis, les crises se produisent avec un grand caractère de régularité tous les deux mois. Les douleurs dans les membres et les articulations ont paru il y a quelque mois seulement. Déjà, il y avait de l'anaphrodisie et une impuissance presque complète.

A l'heure actuelle, les réflexes patellaire et achilléen sont abolis. Hyperesthésie testiculaire. Troubles de la défécation. Peu d'incoordination. Signe d'Argyll-Robertson du côté de l'œil épargné par la variole. Lymphacytose céphalo-rachidienne. La réaction de Wassermann s'est montrée totalement positive.

En période de crises, et en période de crises seulement, ce malade fait de la rétention gastrique à jeun, où le taux d'acide chlorhydrique est très élevé. Il ne semble pas qu'il y ait de gastrite concomitante ; on n'a jamais constaté de sang au Weber.

Ce que réalise le tabès, d'autres causes perturbatrices du système nerveux central, ou une simple irritation de la muqueuse gastrique peuvent le produire : l'alcoolisme, le tabagisme, le surmenage physique ou intellectuel, les causes morales, ont été le plus souvent notés dans nos observations.

Nous croyons donc qu'il est légitime de ne pas toujours considérer la gastrosuccorée, dont Soupault a fait un des éléments du syndrome pylorique, comme symptomatique d'une sténose ulcéreuse, mais de lui conserver dans un certain nombre de cas sa valeur de trouble primitif.

CHAPITRE III

RÉTENTION GASTRIQUE CHEZ LES ATONES ET LES PTOSES

Mais si la sécrétion matinale peut se produire par simple excitation glandulaire, en dehors de toute stricture ou spasme du pylore et de toute atteinte de la motilité, un grand nombre de fois, les troubles mêmes de la motilité jouent le rôle pathogénique dans la prolongation à jeun de la sécrétion pure, ou accompagnée des débris alimentaires.

C'est ce que semblent démontrer un certain nombre d'observations que nous allons rapporter.

Observation IX

M. Ed. Mic, 18 ans, candidat à l'Ecole Normale Supérieure.

Antécédents familiaux. — Rien de pathologique ; six frères et sœurs bien portants. Parents vigoureux.

Antécédents personnels. — Lui-même n'a jamais fait de maladies graves. Pas de troubles de la digestion.

Histoire de la maladie. — Après les fatigues d'une préparation un peu hâtive aux examens du baccalauréat,

il s'est imposé un véritable surmenage intellectuel en vue du succès qu'il désire, travaillant huit heures par jour à son cabinet, restreignant son temps de repos, ne prenant même pas le temps de manger.

Depuis 6 mois, les digestions sont devenues prolongées, s'accompagnent de ballonnement du ventre, de tiraillements dans l'hypocondre gauche, sans douleurs véritables. Pas de vomissements ni de régurgitation. Appétit diminué. Selles normales.

A l'examen. — Pâleur du visage et décoloration des muqueuses. L'amaigrissement est de plusieurs kilos. Il n'y a pas de troubles du côté du système nerveux : les nuits sont bonnes, il existe une céphalée légère, mais on ne relève pas le casque neurasthénique, ni les douleurs musculaires de la nuque et du dos. L'aptitude au travail n'est pas restreinte. Bon état psychique.

A l'examen somatique de l'appareil gastro-intestinal, on relève un état saburral de la langue, un clapotage très considérable sus-ombilical 3 heures après un repas composé d'un potage, d'une purée de légumes et d'un demi-verre d'eau. Il n'y a pas de ptose ni d'affaiblissement de la paroi abdominale. Le plexus solaire n'est pas douloureux, ni la région solaire le siège de battements aortiques.

Le 4 novembre 1911 : douze heures après le repas habituel du soir, on extrait 35 c c. d'un liquide résiduel, sans débris alimentaires avec présence d'acide chlorhydrique libre, absence de bile et de sang recherché au réactif de Weber.

Au repas d'Ewald : volume sécrété moyen, diminution du taux de l'acidité totale et de l'HCl libre. Les peptones sont abondantes. Il n'y a pas non plus de sang, ni de bile, ni de mucus.

Ce même matin : après la simple injection des 200 grammes d'eau du repas d'épreuve, clapotage très marqué.

Trois jours après, on mettait par une épreuve complémentaire en évidence le ralentissement de l'évacuation : 6 h. 1/2 après un repas correspondant à celui de Leube, l'estomac contenant un grand verre (150 c. c.) d'une véritable purée alimentaire, où l'analyse décelait un taux élevé d'HCl : 0,90 °/₀₀, des peptones et une légère quantité de sucre de maltose.

Le traitement qui fut institué visa particulièrement à combattre les troubles de la motilité par de l'ergot de seigle, de l'ipéca et de la noix vomique à petites doses, une série d'application percutanée de courant galvanique, porté progressivement à une intensité de 40, 60, 70 milliampères, en même temps qu'on donnait tardivement les poudres de saturation, et qu'on pratiquait des injections de sérum névrosthénique.

Cette médication, jointe au repos intellectuel complet, amena en deux mois, en même temps qu'on constatait l'engraissement et la disparition des troubles subjectifs, une évacuation plus rapide, puisque le tubage pratiqué dans les mêmes conditions ramena à 7 heures du soir quelques centimètres cubes seulement de rétention alimentaire.

Observations X

M. P. C..., âgé de 19 ans, employé de commerce.

Antécédents héréditaires. — Mère arthritique. Père en bonne santé.

Antécédents personnel. — Rougeole. Le malade n'a pas

bu ni fumé, exerce un métier qui ne le surmène pas, mais il s'est livré très jeune, depuis 4 ou 5 ans a des abus vénériens, en même temps qu'il passait à danser un grand nombre de nuits. Pas de spécificité ni de blennoragie. Mangeait trop vite, à heures irrégulières.

Histoire de la maladie.— Depuis mai 1909, (le malade se présente à nous le 6 juillet 1910) les digestions s'accompagnent de pesanteur à l'estomac, et de céphalée avec congestion de la face. Il n'y a pas de vomissements, mais quelques éructations acides avec sensation de pyrosis. L'appétit est bon, le malade restreint son alimentation pour éviter de souffrir. La constipation est opiniâtre et s'accompagne de phénomènes d'entérite (glaires, fausses membranes).

Tous ces troubles se sont accentués depuis quelques semaines, lors du premier examen. Le malade a subi d'ailleurs divers traitements : lait aigri, belladone, sans en obtenir le moindre soulagement. L'amaigrissement n'est pas très marqué.

A l'examen. — La figure est assez remplie, quoique pâle. Léger subictère conjonctival. La langue est propre.

A 3 heures de l'après-midi, 2 heures après le déjeuner: clapotage gastrique considérable. La paroi abdominale est amincie. Sonorité de Traube normale.

Le lendemain, à jeun, extraction de 50 centimètres cubes avec résidus alimentaires du repas de la veille au soir parfaitement reconnaissables, et présence d'HCl sans bile. Pas de sang au Weber.

Au repas d'Ewald : Hypopepsie A = 1,24 $^{0}/_{00}$. Pas de sang.

Pas de mucus. Réaction de maltose : normale.

On prescrit au malade de l'acide phosphorique aux repas, des injections de cacodylate de soude, des poudres composées de bicarbonate de soude, phosphate ammoniaco-magnésien et magnésie hydratée 2 heures et 3 heures après les repas.

Aucune amélioration n'est obtenue.

Le malade vient accuser le même état dans les premiers jours d'octobre 1910 : les yeux demeurent jaunes, le foie est douloureux, la diurèse est normale, et les urines ne renferment ni sucre, ni albumine, ni pigments ou sels biliaires.

Les selles, toujours rares, sont bien colorées.

Le matin à jeun, on constate une stase aussi marquée qu'au premier tubage. On administre des cachets de benzoate et de salicylate de soude, et, on décide de pratiquer l'électrisation intra-stomacale, au courant faradique, le sujet se prêtant très facilement à la déglutition du tube, même armé de son olive électrique.

On pratique chaque matin le tubage, puis, après ingestion de 200 grammes d'eau, on fait passer dans l'estomac un courant d'intensité moyenne. Après la 4e séance, la stase alimentaire avait entièrement disparu et l'on ne ramenait que quelques centimètres cubes d'un liquide muqueux. On se borne à 6 séances, le malade allant mieux.

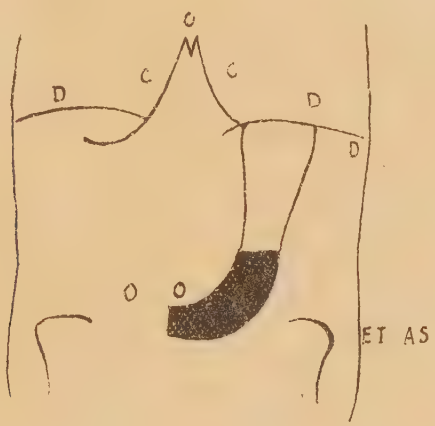
Deux mois après, le 23 décembre 1911, on n'extrait à jeun que 10 centimètres cubes de liquide blanchâtre, neutre, sans débris alimentaires.

Les selles étaient devenues spontanées, au cours du traitement électrique.

On pratiqua à ce moment un examen radioscopique qui montra un estomac de dimensions normales, non abaissé, mais atone, car le liquide bismuthé s'accumu-

lait dans le fond de l'organe, celui-ci, suivant la définition de Leven et Barret, « n'adaptant pas, pendant le remplissage, constamment ses parois à son contenu ».

Pas de déformation. Mobilité normale. Contractions péristaltiques bonnes.



FIGURE

CC, Cotes — *E*, Epine iliaque — *DD*, Diaphragme — *O*, Ombilic.— *N*, Niveau du bismuth.

Le 17 février 1911 : le malade reprend sa vie professionnelle d'une façon active ; occupé à la vente, il reste sans cesse debout et ressent de nouveau ses fatigues.

Un tubage pratiqué 6 h. 1/2 après un repas très léger ramène 150 cc. d'un chyme très épais avec acide chlorhydrique libre en abondance.

A jeun, on constate quelques centimètres cubes avec légers débris et un peu d'acide chlorhydrique. Après les repas, le clapotage gastrique est de nouveau considérable.

Quelques séances d'électrisation faradique intragastrique amènent une nouvelle disparition de la stase alimentaire. Le subictère diminue. L'état fonctionnel est parfait.

Depuis, il n'y a pas eu de rechute, l'engraissement se produit d'une façon continue, et le malade, actuellement sous les drapeaux, peut effectuer fort bien le travail de la vie militaire.

Observation XI

M. Jean C..., 19 ans, élève de l'École des Beaux-Arts.

Antécédents héréditaires. — Rien de pathologique à signaler.

Antécédents personnels. — Pas de maladies graves. A eu en avril 1911, à Briançon, une grippe compliquée de cystite avec légère albuminurie, entièrement guérie. Le jeune malade fait remonter à un an et demi le début de ses troubles dyspeptiques : pesanteur persistant plusieurs heures après les repas, ballonnement gastrique.

De cette époque datent l'irrégularité dans les repas et un certain abus de pâtisserie. C'est au moment de la convalescence de la grippe que ces symptômes se sont aggravés.

A l'heure actuelle : les digestions sont pénibles et prolongées. L'appétit est bon. Il n'y a pas de vomissement, pas de douleur épigastrique. Le sommeil est normal. Constipation opiniâtre. L'amaigrissement est de 10 kilos.

A l'examen : la figure est pâle, l'estomac clapote à quatre doigts au-dessous de l'ombilic, 3 heures après le repas. Dans la position debout, on constate un certain degré de besace abdominale. Les autres organes sont sains : pas de pollakiurie, ni albumine, ni pus dans les urines.

Le 22 juin, à jeun : 11 heures après un repas léger, on retire 70 cc. de liquide non filant, avec des débris alimen-

laires, sans traces de peaux de pruneaux ingérés la veille, contenant à l'analyse chimique :

un taux d'acide chlorhydrique libre de 0,87 ‰.
un taux d'acidité totale de..... 1,97 ‰.
et des peptones abondantes.

Repas d'Ewald :

Acide chlorhydrique libre = 1,38 ‰.
Acides organiques..... = 0,14 ‰.
Acidité totale..... = 2,29 ‰.
Peptones et maltose..... = abondants.
Pas de sang au Weber.
Ni mucus, ni bile.

Comme traitement : un demi-milligramme d'atropine par jour, des cachets contenant de l'ergot de seigle, de l'ipéca, de la noix vomique et du bicarbonate de soude ; poudre alcaline à doses fractionnées et répétées 6 fois par jour.

Le 17 juillet : on extrait, à jeun, 70 cc. de liquide de stase avec fragments de riz ingéré la veille et renfermant de l'acide chlorhydrique libre, taux : 0,69 ‰, un peu d'acide lactique, et une acidité totale égale à 1,35 ‰.

Le 24 juillet : le clapotage après le repas disparaît ; l'engraissement a été de 1 kilo et demi en 15 jours.

Le 30 juillet : on retire toujours la même quantité de liquide de stase avec acide chlorhydrique libre.

L'état fonctionnel est pourtant bien amélioré.

Le clapotage absent.

On alterne des injections ferrugineuses intramusculaires avec le sérum névrosthénique, et l'on pratique des séances d'électrisation percutanée.

Le 4 septembre : on retire à jeun 20 cc. de liquide

ne présentant pas de débris pour la première fois, sans bile ni sang, avec une légère acidité (0,28 °/₀₀), sans traces d'acide chlorhydrique libre.

Le 27 septembre : 6 heures après un repas moyen, on extrait 25 cc. de résidus alimentaires avec présence d'acide chlorhydrique libre.

A l'examen : le clapotage n'a plus reparu. Sans que la guérison soit complète, les douleurs gastriques se produisent très rarement, et à l'occasion des écarts de régime.

L'engraissement persiste.

Observation XII

M. P..., confiseur, âgé de 50 ans.

N'a jamais eu de maladie antérieure grave. Il s'est depuis plusieurs années considérablement surmené dans son métier, et se trouve dans la nécessité de déguster journellement tous les produits qu'il fabrique. De plus, ses repas sont pris à heures très irrégulières et avec trop de rapidité.

Depuis plusieurs mois, souffre de douleurs stomacales tardives, non accompagnées de vomissement. L'appétit est exagéré. Quelques régurgitations acides sont journellement expulsées. Amaigrissement léger : Selles difficiles et rares. Pas de troubles de l'état général.

État parfait des divers autres organes.

A l'examen physique : grande sonorité stomacale. La sonorité de Traube est augmentée au-delà des limites supérieures. On ne provoque pas de douleurs par le palper. 1 h. 1/2 après le repas : bruit de clapotage considérable au niveau de l'ombilic.

Le 11 janvier 1911 : à jeûn, on extrait 35 cc. de liquide résiduel, riche en acide chlorhydrique, sans débris alimentaires.

Repas d'Ewald :

Volume très abondant.
A ..... = 2,80 °/₀₀.
Acide chlorhydrique libre = 1 °/₀₀.
Sang, bile..... = néant.

Traitement : réduction alimentaire, doses légères d'atropine, cachets aux repas contenant de l'ergot de seigle, du carbonate de chaux et du charbon végétal, poudre alcaline à doses répétées. Compresse chaude abdominale pendant les heures de digestion.

Le 20 février : l'amélioration est très grande, tous les remèdes sont supprimés. Le bon état persiste.

En janvier 1912 : les troubles stomacaux se reproduisent, plus atténués. Le clapotage se montre intense dans les 3 heures qui suivent les repas. L'usage du péroxyde d'hydrogène à la dose de 1/2 p. 100 par quantité de 100 cc. par jour, durant 10 jours, calme les douleurs, mais le clapotage persiste.

Le 22 février 1912 : 4 heures après le repas de Leube, la sonde ramène 150 cc. de purée alimentaire avec un taux de :

H = 1,68 °/₀₀.
A = 3,55 °/₀₀.

Des cachets excito-moteurs joints à de la belladone, et des séances d'électrisation percutanée galvanique font disparaître définitivement les troubles.

L'évacuation se rapproche de la normale.

Observation XIII

M. R..., ouvrier gazier, âgé de 32 ans.

Ne présente pas d'antécédents héréditaires pathologiques.

Antécédents personnels. - Pas de maladie antérieure. A fait quelques abus de vin. Pas de syphilis. S'est marié jeune et a 2 enfants bien portants. Pas d'excès vénériens. Fatigue professionnelle. Mauvaise alimentation.

Histoire de la maladie. — Depuis plusieurs années : douleurs épigastriques, vomissements alimentaires 2 à 3 fois par semaine, quelquefois, vomissements à jeun, jamais d'hémathémèse. Il n'y a pas eu de phénomènes prémonitoires d'hyperchlorydrie. L'appétit a toujours été conservé, et les selles régulières. Retentissement grave sur l'état général, amaigrissement marqué, lipothymies.

A l'examen : (13 août 1910), teint pâle, figure et corps émaciés.

La langue est propre. Paroi abdominale amincie et prolabée. Le ventre est trilobé. Clapotage considérable. Par la percussion : on constate l'abaissement de la petite courbure, distante de 6 cm. de l'appendice xyphoïde et de la sonorité de Traube. Le plexus solaire est douloureux, et les battements aortiques sont perçus dans la région cœliaque. On met très nettement en évidence les signes de Glénard et de Leven. Le malade est mieux couché. Le lendemain, l'extraction à jeun ramène 150 cc. de liquide de stase avec débris alimentaires et acide chlorhydrique. Il n'y a pas de sang.

Dans le courant du mois de novembre, on obtint par une série de séances d'électrisation interne (utilisation du courant faradique et application du pôle négatif dans l'intérieur de l'estomac), une diminution progressive de la quantité de liquide de stase, pour aboutir à une vacuité stomacale complète en douze heures.

On fit porter au malade une sangle de Glénard, en même temps qu'on tâchait de combattre son atonie par les moyens appropriés.

Malheureusement le métier pénible et le contreignant à rester de longues heures debout, que le malade devait continuer à exercer, arrêtait les progrès de l'amélioration.

Seule, l'électrisation interne ou externe, pratiquée à plusieurs reprises, amenait une véritable amélioration : diminution des vomissements, aptitude plus grande au travail, en concordance d'ailleurs avec l'atténuation de la stase matinale.

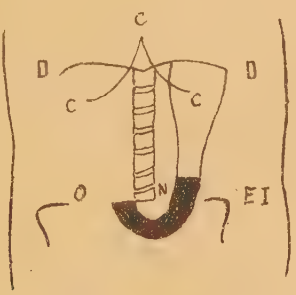


FIGURE 2

C C, Cotes — *D D*, Diaphragme — *O*, Ombilic — *E I*, Epine iliaque antéro-supérieure. — *N*, Niveau du bismuth.

En janvier 1912, premier examen radioscopique, l'estomac reçoit les 200 grammes de gomme bismuthée comme un vase inerte. Le bord inférieur de l'estomac est à 6 cm. au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure, niveau

de bismuth peu élevé. Pylore au niveau de la IV^e^ lombaire. Peu de contractions stomacales. Crochet pylorique. Chambre à air peu volumineuse. Pas d'adhérences. On remplace la sangle de Glénard par une sangle avec pelote (ceinture hypsogastrique) qui améliore les troubles subjectifs.

L'état de la fonction motrice est moins défectueux, car divers tubages à jeun ramènent des quantités moindres de liquide, où le plus souvent les débris alimentaires font défaut.

Après une nouvelle série de séances d'électrisation, les vomissements deviennent très rares. Localement, la paroi abdominale prend un meilleur tonus. L'estomac ne clapote plus, pendant qu'on constate un certain enbompoint.

Le 7 septembre 1912, après un repas abondant pris la veille, on retire à jeun 20 cc. de liquide biliaire, sans débris ni suc gastrique.

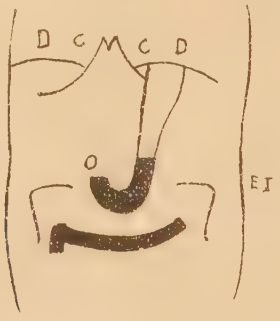


FIGURE 3

Le 20 novembre 1912, nouvel examen radioscopique. Pas de stase bismuthée. Atonie gastrique pendant le remplissage. Crochet pylorique. Bord inférieur à 4 centimètres au-dessus de la crête iliaque. Contractions très fai-

bles. Mobilité conservée. Ptose considérable du colon transverse qui est situé dans le petit bassin.

La ceinture relève de 3 centimètres le bord inférieur.

Le tubage, pratiqué de nouveau à jeun à cette époque, révèle l'absence complète de débris alimentaires, mais la persistance de 20 cc. de liquide gastrique.

Observation XIV

Madame C. de V., 28 ans, sans profession, mariée.

Antécédents héréditaires. — A une sœur très nerveuse.

Antécédents personnels. — Dyspeptique depuis son jeune âge. Souffrait au pensionnat. Réglée tardivement. Mariée, bientôt abandonnée par son mari, a subi de ce fait de fortes secousses morales. Pas de grossesse.

Histoire de la maladie. — Depuis trois années, pesanteur stomacale. Tiraillements gastriques. Pyrosis. Ballonnement intestinal. Pas de vomissements. Anorexie complète. Alternative de diarrhée et de constipation. Amaigrissement extrême. Céphalée. Troubles neurasthéniques.

A l'examen : langue sale. Clapotage gastrique sous-ombilical. Pas de douleur au plexus solaire. Battements aortiques du tronc cœliaque. Le signe de la sangle est positif.

Par la percussion, on constate l'abaissement de la sonorité de Traube. Néphreptose droite. Pas de chute ni de déviation de l'utérus.

Le lendemain, 3 juin 1911, on extrait à jeun 55 cc. de liquide de stase très épais, riche en bile, sans acide chlorhydrique ni sang, d'un taux d'acidité totale égal à 0,70 °/₀₀,

et où l'on reconnaît les débris d'un longuet ingéré la veille.

Au repas d'Ewald, sécrétion normale. Pas de sang.

A l'examen radioscopique pratiqué le 12 décembre 1911, pas de liquide bismuthé à jeun. Ingestion de 150 cc. de bismuth gommé. La portion tubulaire est bien dessinée, mais le niveau du liquide ne monte pas au-delà de la hauteur de l'ombilic.

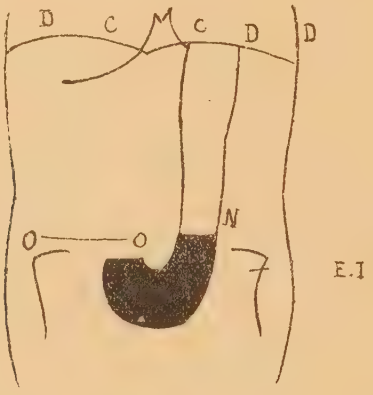


FIGURE 4

Bord inférieur à 6 centimètres au-dessous de la crête iliaque.

Contractions normales. Pas de contractions exagérées. Pas de points douloureux sous l'écran. La poche à air se montre très distendue, très lumineuse. Pas d'adhérences.

La malade, grande nerveuse, ne se soumet qu'imparfaitement à une cure régulière.

Le port d'une ceinture de contention n'amende guère ses troubles.

Observation XV

Mad. D., 60 ans, sans profession.

Pas d'antécédents héréditaires pathologiques.

Antécédents personnels : elle-même n'a jamais présenté de maladie grave. Mais, depuis de très longues années, elle souffre d'une constipation opiniâtre qui, à diverses reprises, s'est accompagnée de troubles entéritiques très marqués ; elle fit plusieurs cures à la station de Châtel-Guyon avec le plus grand bénéfice. Les troubles gastriques n'ont jamais été accentués. La malade ne présente aucun passé ulcéreux, elle n'a jamais eu les symptômes de l'hyperchlorhydrie.

Histoire de la maladie. — Cependant depuis quelques mois, les digestions sont devenues mauvaises : il y a, après les repas, des sensations de pesanteur, du ballonnement. L'appétit est conservé : quelquefois vomissements alimentaires peu abondants. Amaigrissement moyen. Les troubles sont moins marqués après le repas du soir : la nuit, la malade ne ressent aucun malaise et dort très bien. Elle note elle-même très particulièrement un mauvais état général avec vertiges et nausée au moment où elle quitte son lit.

A l'examen somatique. — Ventre prolabé. La sonorité de Traube est abaissée. Le signe de Leven et Barret est très manifestement mis en évidence. Le clapotage gastrique persiste indéfiniment. On ne sent pas de tumeur. Pas d'adénopathie.

Le 23 novembre 1912 : on extrait à jeûn 45 cc. de

liquide résiduel avec des débris de pruneaux, des peptones et un peu de sang. Il n'y a pas d'HCl.

Au repas d'épreuve : liquide sécrété abondant : le taux de l'acide chlorhydrique libre et de l'acidité totale sont élevés : 1,35 et 2,60 $^{0}/_{00}$. Il n'y a pas de sang.

L'examen radioscopique pratiqué, le 7 décembre, avec le docteur Nicolas, a montré ce qui suit : Pas de stase bismuthée à jeûn. Chute considérable du colon transverse.

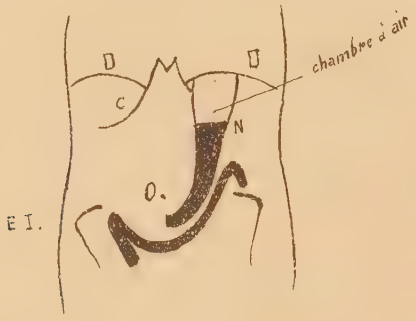


FIGURE 5

Abaissement de l'angle sous-hépatique. Estomac abaissé à 3 travers de doigts au-dessous de la crête. Pas de crochet pylorique ; aucune déformation, si ce n'est une biloculation temporaire. Les mouvements sont très actifs, et en peu de temps chassent tout le bismuth. Pas d'ondes antipéristaltiques.

L'examen radioscopique a confirmé nettement le diagnostic clinique : ptose de l'estomac associée (secondaire peut-être) à la ptose colique, entraînant une stagnation des aliments. Pas de sténose pylorique.

Accessoirement, érosion légère de la muqueuse.

La malade est améliorée par le port d'une sangle antiptosique.

Les atones. — Parmi ces observations, il faut d'abord étudier trois jeunes malades indemnes ou à peu près de tout passé pathologique qui, à la fin de leur développement, 17, 18 ans, font, le premier à la suite d'excès génitaux, les deux autres du fait de surmenage intellectuel et général, des accidents gastriques revêtant la forme de la dyspepsie nervo-motrice de M. Mathieu, mais sans troubles neurasthéniques, sans altération de la sensibilité, — il n'y a pas de gastralgie, les limites de la sensibilité du plexus solaire sont normales, — et où prédominent les troubles moteurs.

Ces malades souffrent dans les instants mêmes qui suivent l'ingestion alimentaire, aucun des trois ne présente le phénomène des douleurs tardives. Objectivement, le défaut de tonus de leur muscle stomacal est mis en évidence par la constatation du bruit de clapotage deux et trois heures après les repas, sans qu'il y ait de dilatation très marquée de la poche stomacale, clapotage persistant cinq et six heures après les repas et encore appréciable le matin à jeun. Ils présentent tous les trois de la rétention gastrique à jeun ; chez le premier, il s'agit de gastro-succhorrée pure et de volume moyen (30, 40 cc.) ; chez les deux autres, elle s'accompagne de débris alimentaires très nettement reconnaissables à la vue.

Chez tous les trois, le cathétérisme en série montre que les quantités de liquide résiduel diminuent progressivement avec la quatrième, cinquième, sixième heure, délimitant ainsi les divers temps de l'évacuation, tardive en son début, et prolongée au point de ne pouvoir vider complètement l'estomac pendant la nuit.

Au surplus, il convient de remarquer que chez deux d'entre eux le liquide de rétention se montrait toujours plus riche en acide chlorhydrique que le liquide constaté

au repas d'Ewald où la sécrétion revêtait le caractère hypopeptique.

Quelle interprétation donner de cette rétention matinale alimentaire ?

On ne peut certainement pas songer à une sténose organique, toute l'étiologie fait défaut ; l'estomac n'est pas grand, il n'y a pas d'ondes péristaltiques, pas de vomissements et d'ailleurs le pylore est entièrement perméable, puisque, dans le temps même où l'estomac garde quelques débris alimentaires, les peaux de pruneaux ont été évacuées. Il n'y a pas non plus chez ces malades de défaut dans la statique, la sonorité stomacale de l'espace de Traube est normale, la petite courbure est à sa distance normale de l'appendice xyphoïde, il n'y a pas les douleurs solaires qu'occasionnent presque toujours, en cas de ptose, les tiraillements sur les mésos ; chez deux d'entre eux l'examen radioscopique n'a pu être pratiqué, mais chez L. P... il a montré un estomac de situation et de dimensions normales.

On ne peut non plus incriminer un spasme pylorique, car, avec beaucoup d'auteurs (Soupault), si nous croyons que dans quelques cas le spasme puisse amener de l'hypersécrétion, nous ne pensons pas qu'il puisse à lui seul occasionner de la rétention alimentaire.

D'ailleurs, l'évolution très caractéristique de la maladie chez tous trois marque d'une façon bien nette que la rétention relève de la seule atonie.

Le traitement par les médicaments excito-moteurs de la fibre lisse, joint à l'électrothérapie galvanique percutanée amène chez le premier, en quelques semaines, la disparition du clapotage, avant même que l'engraissement ait reconstitué une bonne sangle naturelle.

Chez nos deux autres malades, l'épreuve thérapeutique

est encore plus concluante : alors qu'avant tout traitement on constate des rétentions alimentaires de 50 et 75 cc. le matin à jeun, trois séances d'électrisation intragastrique suffisent chez L. J... à la faire rétrocéder. Six mois plus tard chez le même malade, l'électrisation rend encore au muscle gastrique sa tonicité normale, lui permettant d'évacuer son contenu dans des temps normaux.

Chez C... J., le traitement général de l'anémie, obtenu par les injections ferrugineuses, l'application externe de courant faradique associée aux divers traitement de l'atonie, compresse chaude abdominale après le repas, choix d'aliments de digestion facile, douches générales, amènent des progrès analogues dans la fonction motrice de l'estomac déchu, objectivement constatés par la présence d'un liquide résiduel, réduit à quelques centimètres cubes, purement muqueux et non souillé de débris.

Le malade de l'observation XII est un atone, gros mangeur, dont l'estomac est dilaté dans ses dimensions transversales, avec insuffisance du transit. Il présenta avec une certaine persistance un peu de stase alimentaire le matin, et recouvra également son tonus gastrique à l'aide de l'électrisation.

Nous avons rapporté ces quatre observations où l'évolution put être entièrement suivie et à chaque instant contrôlée, par la complaisance que mettaient ces malades à se soumettre à l'intubation, et où donc fut apportée la plus grande rigueur dans l'interprétation des faits.

Nous pourrions rapporter un nombre assez considérable d'observations analogues à celles-ci, où, seule, l'insuffisance de la musculature avait suffi à amener une rétention quelquefois légère à peine souillée de résidus alimentaires, d'autre fois une stase alimentaire plus complète.

Et c'est ce fait général que nous voudrions faire ressortir,

quoique, à dire vrai, les conclusions qui en découlent soient quelque peu en désaccord avec les vues des auteurs classiques. Pour M. J.-Ch. Roux, la rétention alimentaire n'existe jamais dans la simple atonie. M. Hayem considère la rétention de cette origine comme un fait tout-à-fait exceptionnel et qui ne dure pas.

Nous croyons, et c'est le grand nombre de tubages à jeûn pratiqué qui nous permet d'aboutir à ces conclusions, que la sécrétion chlorhydrique à jeûn, qu'une petite stase alimentaire sont, plus fréquemment que le disent les classiques, sous la dépendance de la simple atonie, et le nombre est grand des malades, anémiques, clapotants, qui, aussi longtemps que durent leur atonie et leur faiblesse, persistent à présenter ces signes de rétention.

Suivant les degrés du défaut de l'évacuation, la sécrétion chlorhydrique est pure, les aliments ont entièrement disparu le matin, mais depuis peu, et la sécrétion, longtemps excitée, se prolonge à jeun (gastrochonorrhée de M. Hayem), ou la sécrétion est accompagnée d'aliments, et cette hypersécrétion elle-même retentit défavorablement sur la vidange stomacale : motricité et sécrétion s'influencent réciproquement d'une façon défectueuse, mais le premier trouble en date est le déficit moteur, et c'est le traitement des troubles de la motricité surtout qui rompra le cercle vicieux.

Les ptosés. — Dans les observations mises en tête de ce chapitre, nous avons rattaché au premier groupe de malades, atones, un certain nombre d'autres malades qui font également de la rétention gastrique, mais chez lesquels il n'y a plus seulement atonie, mais atonie compliquée de ptose.

Ces malades, chez qui les signes cliniques, l'état de la

paroi abdominale et la projection en avant des viscères, les résultats de la palpation et de la percussion, le signe si caractéristique de la douleur-signal de M. Leven, permettaient de conclure à une dislocation de l'estomac, ont été vus à l'écran radioscopique : ce qui a permis de prendre une connaissance exacte de la situation de l'estomac.

Si l'on veut bien regarder les schémas radioscopiques, on constatera les faits suivants : la coupole diaphragmatique gauche n'est pas abaissée, ne présente pas la déformation en toit, la chambre à air, très distendue, n'est pas désinsérée de ses attaches diaphragmatiques. Le bord inférieur de l'estomac, qui doit affleurer normalement aux épines iliaques antério-supérieures, est à 6 et 8 centimètres au-dessous de celles-ci. Le pylore n'occupe point, comme dans le J rœntgénien normal, le point le plus déclive, ou sensiblement le plus déclive, mais forme avec la partie verticale un angle, un véritable cul-de-sac prépylorique anormal. Il y a formation d'un crochet pylorique, formé aux dépens de la petite courbure, considérablement amoindrie. Le pylore est d'ailleurs abaissé et se trouve au niveau de la 3e ou 4e vertèbre lombaire.

L'étude du remplissage stomacal révélait de plus une atonie de ses parois : défaut d'adaptation de la tunique, légère biloculation. Absence de contractions appréciables. Pas d'adhérences. Le bas-fond stomacal remonte bien pendant l'inspiration.

Il s'agit donc, dans ces divers cas, non de gastroptose totale : les limites supérieures du viscère n'ont pas varié, il n'y a pas de distension du ligament gastro-phénique, mais de ptose partielle avec pyloroptose, et sans fixations secondaires.

Ces ptoses réalisent un véritable retard à l'évacuation, une insuffisance même du deuxième degré, puisque le matin, à jeun, on constate une rétention alimentaire plus

ou moins abondante. Il faut d'abord les distinguer des ptoses secondaires à une sténose du pylore par distension et abaissement progressifs de la poche gastrique : il n'y a pas de dilatation marquée et aucuns signes d'imperméabilité pylorique.

On ne peut non plus incriminer des adhérences périgastriques, entraînant par leur traction la mobilisation de la partie inférieure de l'estomac.

Les auteurs admettent, dans des cas analogues, une véritable coudure de l'angle pyloro-duodénal (Bouveret, Leven) équivalent à un rétrécissement organique du pylore.

Sous l'influence de l'abaissement progressif du bord inférieur et du relâchement des ligaments gastriques supérieurs (épiploon gastro hépatique, gastro-colique, gastro-splénique), le pylore très mobile (il est le facteur rural de l'estomac, A. Mathieu) participe au mouvement de descente, et tirant sur la deuxième partie du duo-

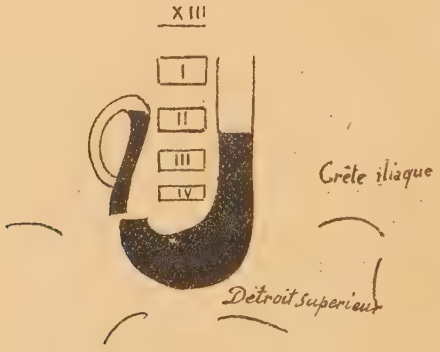


FIGURE 6

Image de coudure duodénale empruntée à Tuffier et Aubourg : seule, la première partie duodénale s'est considérablement allongée et mesure 12 centimètres.

dénum, seule fixée solidement par le muscle de Treitz, réalise un véritable coude, d'où obstacle à l'évacuation.

La radioscopie ne nous a pas montré dans ces divers cas l'image d'une première portion duodénale allongée et distendue, avec stase bismuthée dans le bulbe duodénal, mais seulement l'existence d'un cul-de-sac prépylorique où stagnait le bismuth.

Il n'est pas nécessaire qu'il existe une dislocation de l'appareil gastro-duodénal pour entraîner la stase alimentaire.

Nos malades sont des atones primitifs chez lesquels la stase alimentaire prolongée due au défaut de la motilité, a engendré la ptose avec formation de ce crochet pylorique qui ajoute une part mécanique de gêne.

Ce sont des ptoses par atonie. La stase alimentaire, permanente s'est produite dès que le muscle a cessé de compenser le trouble de ralentissement dû à l'abaissement. Le défaut de statique est secondaire au trouble dynamique, primitif.

Les ptoses secondaires à l'atonie ne sont donc pas des états anatomiques irréductibles, mais des états mixtes, dans lesquels intervient un élément purement mécanique, l'abaissement du bas-fond stomacal, la fermeture de la petite courbure, mais où l'état de la musculature joue le rôle prédominant.

Chez notre premier malade (observation XIII), l'électrisation intra-gastrique amenait la disparition de la stase.

L'action puissante de l'électrisation intra-gastrique a été constatée sous l'écran même par MM. Lebon et Aubourg : ils soulignent « la grande intensité de violentes contractions tout-à-fait insoupçonnées, amenant une

rapide évacuation de l'estomac et du duodénum, et produisant un véritable endo-massage gastrique (1). »

Ces ptoses relèvent donc du même traitement que l'atonie, et si l'on prépare l'action des remèdes et de la crénothérapie : massage, électrisation, par l'application d'une ceinture antiptosique remplissant bien son rôle de contention, on obtiendra d'une façon définitive le retour de la fonction motrice : l'organe lui-même, pourvu de nouveau de son élasticité et de sa contractilité, pourra reprendre sa place normale.

C'est ce qui les différencie des ptoses avec coudure complète, et obstacle véritablement pylorique à l'évacuation, où la rétention alimentaire est très abondante, permanente, irréductible aux traitements médicaux, et dans lesquelles l'intervention chirurgicale a toute son application.

---

(1) MM. Lebon et Aubourg. — Electrisation directe de l'estomac, par la sonde, sous le contrôle des rayons X. (Académie de Médecine, 11 avril 1911.)

CHAPITRE IV

FAUX SYNDROME PYLORIQUE ET TROUBLES MOTEURS AU COURS DES GASTROPATHIES NERVEUSES

Nous voudrions surtout, à l'occasion d'une observation remarquable que nous retracerons dans tous ses détails et de quelques autres cas, mettre en évidence l'allure pylorique que peuvent affecter, dans les gastronévroses, les troubles de la fonction motrice.

Observation XVI

Mad. L... de Mazaugues (Var), âgée de 26 ans quand elle se présente à nous pour la première fois, le 6 février 1909 ; mariée depuis 5 ans, n'a jamais eu d'enfant, ni de fausses-couches. De très bonne heure, à 11 ans, elle fut astreinte à un travail pénible, dans le restaurant tenu par ses parents. Elle est de la plus grande sobriété, n'a commis aucun excès. Pas de maladie.

Antécédents héréditaires. Parents bien portants. On compte de nombreux longévites dans sa famille.

Histoire de la maladie. — La maladie remontait à 1 an : elle s'est manifestée au début par des pesanteurs, des lenteurs de la digestion, sans phénomènes douloureux, ni renvois. Dix mois auparavant sont survenus des vomis-

sements alimentaires, durables et presque incoercibles, en même temps que l'appétit disparaissait complètement. Un peu de constipation.

Quelques signes d'excitation nerveuse. Règles régulières, mais peu abondantes. Les vomissements n'ont jamais été hématiques ; il n'y a jamais eu de violentes douleurs dans la région épigastrique, ni dans le dos.

Examen somatique : pâleur du visage, amaigrissement marqué.

Poids : 50 kilos (Taille 1m60).

Appareil digestif : langue propre, clapotage léger, hyperesthésie du plexus solaire. Pas de corde colique.

Le tubage à jeun ramène 50 c.c. de liquide résiduel avec débris alimentaires très finement divisés et présence d'acide chlorhydrique libre sans acides de fermentation (lactique ou butyrique). Il n'y a pas de sang. Pas de bile.

Au repas d'épreuve : l'acidité totale (en HCl) est de 1.469 o/oo :

HCl = faible ;
Peptones et maltose = abondantes ;
Pas de sang (au Weber).

L'examen des autres organes amène aux constatations suivantes :

Les poumons et l'appareil cardio-vasculaire sont normaux.

Les urines sont très abondantes et très claires, non albumineuses, sans traces de sucre. Pollakiurie.

L'examen du système génital, pratiqué par un gynécologiste, montre un certain degré de métrite du col, que des applications ichtyolées et des lavements chauds améliorent rapidement.

Pas de déviation, ni de ptose de l'utérus.

L'examen du système nerveux démontre l'absence de toute lésion organique, mais l'existence de stigmates périphériques hystériques : anesthésie pharyngée complète, diminution du champ visuel (il n'y a pas de lésion du fond), zones d'anesthésie aux deux membres inférieurs. On ne relève pas de zones hystérogènes.

La malade n'est d'ailleurs sujette à aucune crise nerveuse. Son mari nous apprend qu'elle est mélancolique, et manifeste assez souvent, sans motif, de la dépression nerveuse.

Un traitement destiné à agir sur la tonicité gastrique, l'opothérapie gastrique, les injections de glycérophosphate de soude améliorent, durant quelques semaines, les troubles fonctionnels. Disparition des vomissements. L'anorexie persiste.

Le 3 juillet 1909, on provoque une deuxième évacuation qui ramène 100 cc. de liquide résiduel avec des débris alimentaires. Comme traitement : sulfate de strychnine avant les repas. Pas d'amélioration

Le 17 septembre, à jeun, présence de 100 cmc. de liquide résiduel avec débris alimentaires abondants et d'HCl. On pratique une première séance d'électrisation interne (10 minutes de courant faradique avec application du pôle positif au creux épigastrique).

Le 18 septembre, à jeun, extraction de 100 cmc. de liquide présentant les mêmes caractères, électrisation.

Le soir, à son repas, la malade ingère une purée, de la cervelle et du longuet.

Le 19 septembre, on retire 80 cmc. avec débris, on pratique aussitôt après l'électrisation.

Le 20 septembre, on retire 50 cmc. avec débris.

Le 21 septembre, on retire 60 cmc. avec de très légers débris.

Le 23 septembre, 10 cmc. de liquide blanc, muqueux, sans débris alimentaires, ni présence de bile. Pas d'acide chlorhydrique.

En février 1910, le tubage à jeun ramène 120 cmc. de liquide contenant des débris alimentaires abondants, avec acide chlorhydrique. Insomnie persistante. Absence complète d'appétit.

Traitement : prise de véronal, et, aux repas, cachets contenant :

Phosphate de soude . .	0 gr. 25
Ergot de seigle . . .	0 gr. 10
P. d'ipéca	ââ 0 gr. 03
P. de noix vomique . .	

La malade, ayant ses règles, ne peut recevoir le traitement électrique et quitte Marseille après huit jours de ce traitement, améliorée.

Son état est demeuré bon quelques mois. Pas de vomissement. Peu d'appétit.

Le 16 décembre 1910, la malade revient consulter.

Deux heures après le repas, clapotage sous-ombilical considérable.

La paroi abdominale est plus résistante, l'état général bon.

Le tubage, à jeun, permet de ramener 100 cmc. avec débris alimentaires, et absence d'acide chlorhydrique libre. On pratique l'électrisation faradique externe.

Le 18 décembre, à jeun, 60 cmc. avec débris alimentaires. Electrisation externe.

Le 19 décembre, à jeun, 40 cmc. avec débris. Electrisation interne.

Le 20 décembre, à jeun, 80 cmc. avec débris. Electrisation interne.

Le 21 décembre, à jeun, 30 cmc. sans débris. Electrisation interne.

Le 22 décembre, à jeun, 10 cmc. sans débris. Electrisation interne.

Le 23 décembre, à jeun, 30 cmc. sans bile ni débris. Electrisation interne.

La malade quitte Marseille en très bon état.

Au mois d'avril 1911, retour des mêmes troubles stomacaux avec inappétence absolue.

A jeun, rétention de 90 gr. avec débris alimentaires.

On pratique de nouveau une série d'extractions à jeun suivies de galvanisation intragastrique. Après huit jours de traitement, l'estomac se montre parfaitement vide à jeun.

A la fin de l'année 1911, la malade, quoique améliorée, vient de nouveau se soumettre à l'examen médical : il n'y a plus de rétention gastrique, mais les malaises persistent durant les deux heures qui suivent la digestion. L'anorexie est absolue, l'insomnie persistante. Suivant le désir de la malade, qui a la plus grande foi en l'électrothérapie, on fait quelques applications d'électrisation galvano-faradique externe.

Au mois de juillet 1912, un deuil cruel, des soucis domestiques sont cause d'un nouveau ressentissement des douleurs stomacales.

Cependant il n'y pas de clapotage, l'engraissement est de 8 kilos, et le tubage pratiqué deux fois à jeun, à sept jours d'intervalle, ne ramène que 5 cmc. de liquide exempt des plus petites particules alimentaires et sans acide chlorhydrique.

Au mois de novembre 1912, la malade a été revue. Elle jouit de la meilleure santé. Son poids a atteint 65 kilos. Il n'y a pas le plus léger trouble subjectif, et l'estomac à jeun ne renferme que quelques centimètres cubes de liquide muqueux.

Un examen radioscopique montre un estomac de siège, de dimensions normales, avec de bonnes contractions péristaltiques (Docteur Nicolas).

Voilà donc, en résumé, l'histoire d'une jeune femme hystérique, sans passé gastrique, ni phénomènes d'ulcus antérieur, qui, après quelques troubles légers de nature purement dyspeptique, présente des vomissements à allure incoercible pendant un mois et demi. Ces vomissements sont alimentaires et se produisent chaque jour, à heures régulières. Le tonus gastrique est considérablement diminué : on constate du clapotage 3, 6 heures après les repas et même le matin à jeun. L'estomac retient, après 12 heures, une quantité abondante (100 cmc.) de liquide résiduel chargé d'aliments. Cette stase cède à à cinq ou six vidages de l'estomac, suivis de séances d'électrisation intrastomacale. La malade habite un département voisin, vient deux fois ou trois par an se soumettre au traitement. Et l'on assiste chaque fois à la répétition des mêmes faits :

Etat général très défectueux à son arrivée : douleurs, régurgitations, anorexie absolue, stase alimentaire. Amélioration après quelques jours de traitement. Aversion moindre pour les aliments : la malade se nourrit beaucoup plus abondamment, durant tout le temps de sa cure, qu'elle ne le fait chez elle. Ses digestions sont cependant bien meilleures ; disparition de la rétention matinale. Le

traitement exerce sur elle une action psychique des plus remarquables.

Chez notre malade manquaient tous les signes de la sténose pylorique : l'estomac n'était pas grand, on n'y mettait jamais en évidence la production d'ondes antipéristaltiques, ni la tension intermittente de Bouveret.

D'autre part, il n'y avait chez elle aucun signe de tabes, et elle ne présentait pas non plus le syndrome pylorique tardif, même dans sa forme atténuée.

Quel diagnostic pouvait-on mettre en discussion ?

L'existence, sinon d'une sténose serrée, car les vomissements et la stase n'en affectaient pas les caractères, au moins d'une sténose incomplète sous la dépendance d'une lésion ulcéreuse en évolution ou guérie, entraînant à certaines époques une stase plus abondante sous l'influence soit de l'alimentation, soit de quelque cause extérieure, devait être envisagée. Mais, pour ce diagnostic, l'étiologie faisait défaut, il n'y avait jamais eu d'hématémèse, ni le syndrome de l'ulcère ; les vomissements, très irréguliers, n'avaient pas été accompagnés de douleurs, et l'examen répété des liquides de stase n'avait jamais révélé l'existence de sang, même an réactif de Weber.

On ne pouvait incriminer chez elle non plus un spasme sous la dépendance de l'hyperchlorhydrie, car le chimisme était plutôt hypochlorhydrique au repas d'épreuve. Au contraire, la concordance des troubles graves de la motilité et des stigmates d'hystérie autorisaient à porter le diagnostic d'insuffisance motrice absolue, de véritable gastroplégie par viciation de l'innervation, suffisante à entraîner, en dehors de tout obstacle pylorique ou même de tout pylorisme, la rétention gastrique. D'ailleurs, l'évolution de la maladie atteste d'une façon certaine la nature purement fonctionnelle de la maladie.

L'action thérapeutique qui s'adressait en même temps à l'état général par une médication tonique, stimulante : injections de sérum de Fraisse, à l'état local ; vidage de l'estomac, électrisation faradique ; à l'état psychique : confiance entière placée par la malade en le médecin et en la valeur des méthodes de traitement, parvenait rapidement à rendre à l'estomac, d'abord d'une façon passagère, puis pour des périodes plus longues, son pouvoir moteur. Elle a même abouti à une guérison consolidée depuis un an et qui semble définitive.

On ne peut assimiler ce bienfait thérapeutique à l'amélioration obtenue par le tubo-gavage de MM. Mathieu et Laboulais dans le traitement des sténoses ulcéreuses avec hypersécrétion et stase, mais où l'action salutaire ne se produit qu'à la faveur d'un régime alimentaire exclusivement liquide, répit d'ailleurs de peu de durée dans ces sténoses, où l'évolution aboutit toujours à la maladie de Reichmann définitivement constituée (Thèse de Laboulais, Paris, 1902).

La malade, dont nous venons de retracer l'histoire fournit un bel exemple d'hystérie gastrique : à côté des stigmates périphériques ou psychiques de l'hystérie, suggestibilité, anorexie qu'elle présentait, on constatait chez elle une dissociation des stigmates gastriques décrits par MM. Mathieu et Roux : hyperesthésie vive du plexus solaire, mais sans zone hystérogène associée. Mais, au milieu du complexus symptomatique qui permettait de la rattacher au groupe des gastro-névroses, plus que par l'altération de la sensibilité, la maladie se caractérisait par la prédominance des troubles moteurs, par une véritable inertie de la fibre stomacale, inapte à remplir son rôle d'évacuation, et tout l'intérêt de cette observation est d'apporter ce cas authentique de stase observée pen-

dant des années chez une hystérique, puis suivi de guérison.

Dans l'étude des retentissements gastriques des névroses, à côté de l'hystérie, la neurasthénie occupe une place importante, et l'atonie gastro-intestinale est la plus fréquente des déterminations viscérales de la neurasthénie. M. Bouveret, a, le premier, fort bien décrit les deux formes d'atonie gastro-intestinale neurasthénique, une première forme, légère, où sans retentissement sur l'état général, le malade souffre de nombreux troubles dyspeptiques ; diminution de l'appétit, sensation de plénitude pendant les digestions, constipation, en rapport avec une insuffisance ou une disparition même complète de la sécrétion gastrique, une deuxième forme, où les troubles fonctionnels, en même temps que la sécrétion, intéressent la motilité, et où la dilatation, l'atonie apportent une véritable gêne à l'évacuation; les aliments persistent après 6 heures et 12 heures de séjour. Dans ces cas, l'amaigrissement est extrême, et la maladie revêt l'allure d'une affection organique grave.

M. Bouveret cite le cas d'un jeune homme de trente ans, neurasthénique, chez lequel on observait une rétention gastrique abondante le matin à jeun et qui, en un an, parvint à guérir.

M. Beni-Barde également, dans son Traité sur la neurasthénie, apporte deux observations de malades atteints de dyspepsie nerveuses avec manifestations sérieuses, chez lesquels le tubage, pratiqué à jeun, ramenait des débris alimentaires, et où la thérapeutique hydro-minérale amena la guérison des troubles moteurs.

Nous avons observé aussi un certain nombre de cas de rétention alimentaire chez des neurasthéniques, avec amélioration assez rapide et retour à la fonction normale.

Mais, au cours des états de dyspepsie neurasthénique avec dilatation asthénique, nous avons plus fréquemment observé le fait suivant : présence, le matin à jeun, d'une certaine quantité de suc gastrique (50, 80 centimètres cubes) sans débris alimentaires.

Nous en rapporterons un exemple dû à l'obligeance de M. le docteur J. Monges, médecin des hôpitaux.

Voici le résumé de l'observation :

Observation XVII

M. A..., 40 ans, ouvrier, originaire de la Sardaigne, salle Oursian, 28.

Antécédents héréditaires : N'offrent rien d'intéressant.

Antécédents personnels : Pas de maladies graves antérieures. Impaludisme. Pas de maladies vénériennes. Peu d'alcoolisme. Le malade ne présente pas de passé stomacal. Son alimentation était à peu près régulière. Il ne ressentait aucun trouble du côté de son appareil digestif.

Histoire de la maladie : A la suite de troubles et de chagrins, le malade, jusque-là en bonne santé, a présenté de troubles dyspeptiques caractérisés par de l'anorexie et même un dégoût invincible pour les aliments, de la flatulence après les repas, une constipation rebelle, en même temps que le malade souffrait de céphalée, devenait inapte au travail et insoucieux de tout ce qui se passait autour de lui. Amaigrissement et myasthénie marqués.

Au mois d'août 1912, *à l'entrée du malade à l'hôpital*, l'examen somatique révélait du côté de l'*appareil gastro-intestinal*, un état saburral de la langue, du clapotage

gastrique, de l'hypéresthésie du plexus solaire, de la contraction de son côlon transverse. Pas de phénomène d'entérite.

Du côté du système nerveux, pas de signe de maladie organique, mais de l'affaiblissement intellectuel, de la mélancolie et d'autres stigmates de neurasthénie ; tels que céphalée en casque, rachialgie.

Les autres organes ne présentaient rien de pathologique. Le tubage, pratiqué à jeun, ramena 55 centimètres cubes de liquide de stase, sans débris alimentaires :

HCl libre = 0.36 °/₀₀
Ac O = 0.10 °/₀₀
A = 1.30 °/₀₀
Peptones, Maltose : néant
Sang (Weber) : néant.

Au repas d'Ewald : chimisme normal.

Il se confirmait de plus en plus qu'il s'agissait dans ce cas de simples troubles d'atonie gastrique d'origine neurasthénique avec légère hypersécrétion à jeun.

Le docteur Monges compléta les recherches par un examen radioscopique, pratiqué avec M. le docteur Darcourt, qui ne révéla l'existence d'aucuns faits radioscopiques pouvant faire songer à une sténose pylorique. Mais défaut de motilité et atonie. Pas de ptose de l'organe. Grosse rate très visible à l'écran.

Le malade, sous l'influence d'un traitement tonique et d'encouragement moral, se releva assez vite de son état de déchéance psychique. Ses digestions devinrent meilleures. Le clapotage disparut.

Un second examen à jeun révéla l'absence complète de tout liquide de sécrétion, à la date du 20 novembre 1912.

L'engraissement commençait à se produire. Le malade

a retrouvé tout son ancien appétit. Les douleurs et autres troubles gastriques ont disparu. Il quittera bientôt l'hôpital.

Le professeur Crespin, d'Alger, dans un article publié dans la *Province Médicale*, le 5 octobre 1912, faisait connaître quelques observations analogues au cours de gastropathies liées à des états nerveux, deux de ses malades sont des nerveuses émotives, et deux autres des mentales obsédées, se manifestant surtout par des symptômes d'atonie, il a pu constater à jeun une hypersécrétion moyenne (30, 60 centimètres cubes) sans rétention alimentaire. Par l'action psychothérapique bien conduite, associée à quelques remèdes auxiliaires, il obtint chez trois de ses malades la guérison de l'état nerveux et des troubles gastriques concomitants.

Au cours des états neurasthéniques, les troubles de la motilité ne sont donc pas toujours bornés à la présence du clapotage gastrique cinq à six heures après le repas, mais, dans les cas de myasthénie plus marquée, l'estomac, à jeun, peut encore renfermer soit un liquide de sécrétion simple, soit une légère stase alimentaire. La simple atonie suffit à entraîner cette stase. L'estomac n'est donc pas toujours vide à jeun dans les cas de myasthénie d'origine centrale, comme l'indiqueraient les conclusions de certains auteurs (1), mais il existe les degrés les plus divers dans les manifestations cliniques de cette atonie.

Ce sont les conclusions mêmes du professeur Grasset, dans une monographie consacrée aux gastro-

(1) Manuel des maladies du tube digestif. J.-Ch. Roux, p. 478.

pathies nerveuses (1) : « Les signes cliniques de l'atonie gastrique y sont, en général, les signes de l'évacuation retardée sans les signes de la sténose pylorique. Le malade sent sa digestion, pendant longtemps : flatulence, éructations .. rarement gastrectasie avec clapotage et débris alimentaires dans le cathétérisme le matin à jeun. »

(1) Gastropathies nerveuses. Consultations médicales Françaises, n° 4, P^r^ Grasset.

CHAPITRE V

GASTROSUCCHORRÉE AVEC STASE DANS DEUX CAS DE GASTRITE CHRONIQUE DIFFUSE SANS ULCUS JUXTA-PYLORIQUE

Nous avons pu observer à quelques mois d'intervalle deux malades dont l'histoire clinique fut particulièrement intéressante à suivre, et chez lesquelles, en l'absence d'une lésion pylorique ou juxtapylorique, dont les symptômes cliniques avaient fait porter le diagnostic et que ne vérifia pas la constatation opératoire, on rencontrait d'une façon permanente le matin à jeun une hypersécrétion assez fréquemment accompagnée de stase alimentaire.

Observation XVIII

Mme... Ab... 37 ans, cuisinière, mariée, a un enfant vivant.

Antécédents héréditaires : rien de pathologique.

Antécédents personnels : Pas de maladies graves de l'enfance, pas d'infection syphilitique. N'a jamais fait de fausses couches. Mangeait irrégulièrement et contrainte également par sa profession à goûter à tous les mets épicés. Abus de café. Pas d'éthylisme.

Histoire de la maladie : Le début de la maladie remonte à trois ans. Avant cette époque, aucun trouble ne s'était montré du côté de l'appareil digestif. Les premiers symptômes ont consisté en douleurs épigastriques, sans horaire défini, et lenteur dans les digestions. De temps à autre, survenaient des vomissements alimentaires ou bilieux, jamais hématiques. L'appétit était bon, il n'y avait pas de soif trop vive. Après les repas, la malade éprouvait des accès de tachycardie. Les selles n'ont jamais présenté de couleur particulière ; elles étaient d'ailleurs normales. Les forces étaient conservées, permettant encore à la malade d'exercer son métier, mais l'amaigrissement, progressif, avait fait perdre en un an dix kilos du poids primitif. La malade se présentait à nous pour la première fois le 5 mai 1911.

Examen somatique. – Teint très pâle, presque hémorragique. Traits tirés.

Appareil gastro-intestinal. — Langue sale. Ventre excavé avec amincissement marqué des muscles droits. Douleurs dans la région pylorique où, par intervalle, sous la contracture des doigts, la main constatait une légère rénitence. Pas de sensibilité anormale de la région solaire. Clapotage considérable à deux doigts au-dessous de l'ombilic, 3 heures après le repas. Ectasie stomacale. La percussion ne fait pas constater d'abaissement des limites supérieures de l'estomac. Pas de ptose de la paroi abdominale. La palpation de l'intestin ne révèle aucun fait pathologique. Pas d'adénopathie aux aines.

L'examen des autres organes était négatif. Urines normales. Les réflexes patellaires étaient diminués. Pas de symptômes neurasthéniques.

Le tubage à jeun, pratiqué le 7 mai permet de rame-

ner 45 cc. de liquide muqueux, contenant quelques résidus alimentaires, sans présence de bile ni d'acide chlorhydrique, avec quelques stries sanguines noires. Au repas d'Ewald, pratiqué le même matin, anachlorhydrie complète. Présence d'acide lactique constatée au réactif d'Uffelmann. Weber positif.

Le 24 mai, 6 heures après le repas, on extrait 90 cc. de liquide de stase alimentaire avec présence de pruneaux et grande richesse en HCl.

Plusieurs autres tubages à jeun ramenèrent des quantités de liquide du volume de 30, 50, 25 cc. présentant d'une façon permanente des résidus alimentaires. La présence du sang n'était pas constante.

Malgré le traitement médical rigoureusement suivi : repos, régime lacté, calmants, les vomissements et les douleurs persistaient.

Le 14 juin, on pratiqua une nouvelle évacuation à jeun qui ramena 100 centimètres cubes de liquide de stase (lait caillé avec débris de semoule) et sang au réactif de Weber.

L'examen radioscopique (pratiqué avec le docteur Darcourt) montra un estomac élargi, avec abaissement léger du bord inférieur sans crochet pylorique. Le bismuth s'évacuait régulièrement. Pas de contractions antipéristaltiques, ni de points douloureux à l'écran. Le remplissage de l'estomac révélait de l'atonie.

La présence du sang et la persistance de la stase matinale autorisaient à diagnostiquer la présence d'un ulcus situé au voisinage du pylore et gênant l'évacuation soit par spasme, soit par stricture organique.

Devant l'échec du traitement médical, la persistance des hémorragies occultes, et l'affaiblissement progressif de la malade, après avis d'un autre médecin et du

chirurgien, on décida de pratiquer une gastro-entérostomie, à l'effet de mettre au repos le pylore et de mieux assurer la cicatrisation des lésions.

L'intervention, pratiquée le 24 juin 1911 par le docteur J. Poucel, chirurgien des hôpitaux, montra un estomac, grand, atone, libre en tous points, sans lésion de périgastrite, ni adhérences aux viscères voisins, avec perméabilité complète du canal pylorique. Celui-ci laissait passer très librement un doigt, ne présentait ni hypertrophie ni œdème. Pas d'ulcère prépylorique. Mais la muqueuse, sur toute son étendue, était lisse, présentant des érosions punctiformes, saignotantes, disséminées irrégulièrement, mais prédominant le long de la grande courbure. La musculeuse était réduite au tiers de son épaisseur habituelle, sur toute la surface du viscère. L'épithète d'estomac-chiffon appliquée par le chirurgien à l'estomac de la malade caractérisait bien cet état anatomique. L'exploration de la région duodénale et des canaux biliaires par l'extérieur ne révélait aucune altération.

On pratiqua une gastro-entérostomie transmésocolique postérieure, avec exclusion pylorique. (Bilhoth N° 2).

Les suites opératoires furent favorables, mais l'état fonctionnel ne fut pas sensiblement amélioré.

La malade conservait les mêmes troubles dyspeptiques antérieurs : au cours de ses digestions : souffrances prolongées, quelques brûlures tardives et, à intervalles plus éloignés vomissements alimentaires teintés de bile. Le clapotage gastrique était tout aussi marquée qu'avant l'opération, et la malade continua à présenter de la rétention à jeun. Les liquides seuls étaient tolérés.

Un régime très léger, le repos à la campagne, le massage gastrique et les injections de cacodylate de strychnine arrivaient seuls à améliorer la fonction stomacale. Pas

d'engraissement. Cet état persista avec des rémissions de peu de durée.

Au début de l'année 1912, on pratique un tubage après épreuve de pruneaux consommés la veille au soir : les peaux de pruneaux revinrent intactes au milieu d'un liquide de rétention fortement chargé en bile, sans acide chlorhydrique, avec présence de sang.

Au repas d'épreuve pratiqué une seconde fois : ana-chlorhydrie.

L'évolution s'est produite depuis dans un sens plus favorable : la malade n'a pas dépassé son poids antérieur. Les digestions sont moins douloureuses. On note encore des vomissements. La malade a des crises de diarrhée.

Observation XIX

Madame M..., âgée de 30 ans, veuve, mère d'un enfant bien portant. Née au Havre. A fait dans sa jeunesse usage de beaucoup de cidre et d'une certaine quantité d'alcool.

A subi, à l'hôpital Necker, diverses opérations sur sa vessie ptosée en même temps que le vagin après son accouchement. On ne relève dans ses antécédents aucun autre grand fait pathologique. Dans ses antédédents héréditaires, elle ne signale rien de saillant non plus.

Notre malade de plus est une nerveuse et nous eûmes l'occasion de la voir soigner, en 1911, pour des troubles de dépression nerveuse dans le service de notre maître, Monsieur le docteur Bidon. Elle présentait d'ailleurs à cette époque déjà des symptômes gastriques, clapotage, douleurs, que l'on rattachait à son état nerveux.

La malade entrait, dans les premiers jours du mois de

janvier 1912, dans le service de M. le professeur Oddo, Hôpital de la Conception, salle Blanc, lit n° 12.

Elle accusait alors des douleurs gastriques très vives, exaspérées par l'ingestion alimentaire, et présentait des vomissements alimentaires survenant deux heures après les repas, et dans lesquels à plusieurs reprises on releva la présence de sang digéré, noir, intimément mêlé aux matières alimentaires. L'appétit était nul. Il n'y avait pas de douleur en broche ni même de points dorsaux.

La malade était dans un état général précaire, profondément émaciée (amaigrissement de 18 kilos), en proie à des troubles neurasthéniques surajoutés ; céphalée en casque, excitabilité de l'ouïe, rachialgie. Les urines étaient peu abondantes et chargées en phosphates.

A l'examen somatique de l'appareil gastro-intestinal : la langue était propre, l'estomac était très dilaté, et clapotait même à jeun au-dessous de l'ombilic. Le plexus solaire était très hyperesthésié. Pas d'adénopathie aux aines.

Il y avait eu un vomissement de stase d'une quantité de 130 cc., avec présence de bile et quelques stries rouges, sans acide chlorhydrique. Un tubage pratiqué à jeun avait ramené des débris de pruneaux ingérés 14 heures auparavant, avec une légère quantité d'acide chlorhydrique libre, sans acide de fermentation.

Le chimisme au repas d'Ewald avait donné un taux :

d'HCl libre = 0,38 °/₀₀
A = 1,50 °/₀₀
Peptones et maltose : abondantes
Chlore combiné = 0,70 °/₀₀
Sang (au Weber). Pas de mucus

On se trouvait en présence d'un cas bien caractérisé de

maladie ou syndrome de Reichmann : vomissements et douleurs tardifs, stase et dilatation de l'estomac. Le jeune âge de la malade, les caractères chimiques de la sécrétion avec conservation de l'acide chlorhydrique, l'absence de tumeur et de ganglions permettaient, malgré l'anorexie et l'amaigrissement extrême, d'exclure le cancer, et le professeur Oddo porta le diagnostic d'ulcus juxtapylorique, entretenant la sécrétion et la stase.

Un traitement médical fut institué, qui ne fit cesser ni les douleurs, ni les vomissements. L'application de la glace elle-même n'avait pas d'effet calmant.

Le docteur Oddo décida de s'adresser aux ressources de la thérapeutique chirurgicale, en présence de l'insuccès du traitement médical. L'on décida une gastro-entérostomie qui fut pratiquée le 2 février 1912.

L'estomac était grand, le pylore parfaitement perméable, sans aucunes brides ou adhérences, ni cicatrice d'ulcère ancien. Pas d'ulcus en évolution dans la région de l'antre. Du côté du duodénum, on ne releva extérieurement aucune trace de périgastrite. A l'ouverture, la muqueuse se montrait altérée, saignotante d'une façon uniforme ; la musculeuse amincie avait le tiers de son volume normal.

Une gastro-entérostomie postérieure (Von Haecker) fut pratiquée, la bouche placée au fond même, près du pylore.

Suites opératoires parfaites : pas de circulus vitiosus. Mais résultats fonctionnels médiocres : retour des douleurs dès qu'on tentait d'alimenter la malade même avec des purées très finement passées et de la vianche hâchée. Les vomissements se produisaient encore quelquefois le matin ; ils renfermaient du mucus, un peu d'acide chlorhydrique et quelques résidus alimentaires. Un contrôle

radioscopique de l'évacuation bismusthée montra un fonctionnement normal des deux bouches stomacales, les contractions se produisant avec plus de régularité et d'efficacité du côté du pylore primitif.

La malade doit restreindre son alimentation à des liquides, sous peine de voir son estomac devenir intolérant. C'est au prix des mêmes efforts qu'elle accomplit sa digestion. On constate, en effet, le clapotage gastrique dans les heures qui suivent son repas, et un tubage à jeun, pratiqué au mois de mai 1912, permit d'extraire une quantité résiduelle de 50 cc. avec un peu d'acide chlorhydrique et de fins résidus d'aliments ingérés la veille.

L'état général est demeuré mauvais, le poids n'a pas augmenté et la malade a même présenté, au cours de l'été, une crise d'intolérance stomacale absolue, avec vomissements incoercibles, déshydratation et phénomènes cholériformes.

A la fin du mois d'octobre, on a pu retirer à jeun 40 cc. de liquide, avec quelques débris alimentaires, un taux d'HCl libre de 0,35 °/₀₀ et un taux d'acidité totale de 0,70 °/₀₀. Le Weber était négatif.

Les injections de strychnine, l'électrisation de la paroi abdominale relèvent le tonisme gastrique, atténuent les phénomènes douloureux.

Discussion. — L'histoire de ces deux malades est en tous points comparable, et le contrôle opératoire qui permit de vérifier leurs lésions, permet de les grouper en un type anatomo-clinique bien individualisé.

Ces deux malades réalisaient un syndrome clinique qui autorisait à porter le diagnostic de sténose spasmodique liée à un ulcus en évolution de la région pylorique : vomis-

sements alimentaires, douleurs tardives, présence d'hémorragies occultes, clapotage et dilatation d'estomac.

L'intervention contraint à rejeter le diagnostic d'ulcère pylorique ou d'un autre siège, et montre un estomac atteint de gastrite diffuse, et chez lequel l'état de la musculeuse est au moins aussi précaire que celui de la muqueuse. Il est regrettable qu'on n'ait pu pratiquer un examen biopsique qui aurait établi le type histologique de la lésion.

La gastro-entérostomie n'amena, dans les deux cas, aucune amélioration des troubles fonctionnels ; persistance des douleurs et des vomissements, ni des troubles mécaniques : pas de modification du bruit de clapotage, stase alimentaire le matin à jeun. L'état général ne subit aucun changement. On ne pouvait incriminer aucune complication opératoire, pas de *circulus vitiosus*, pas d'oblitération du nouveau pylore. Chez la première malade, on avait pratiqué l'exclusion de l'ancien pylore, et chez la seconde, un examen radioscopique avait permis de constater le bon fonctionnement des deux bouches.

Le traitement médical visant l'atonie demeura nécessaire et fut seul efficace à apporter quelque amélioration.

Si, à la lumière des enseignements donnés par l'intervention et les résultats opératoires, on interprète ces deux histoires cliniques, voici les conclusions auxquelles il est logique d'aboutir : la rétention gastrique ne relevait ni d'une rétraction fibreuse du pylore, ni d'une sténose spasmodique entretenue par une lésion du voisinage ou par un spasme idiopathique comme Cerné et Delaforge en ont constaté à la radioscopie dans certains ulcères latents (1),

(1) Archives des maladies de l'appareil digestif, 1910.

mais bien de la simple dilatation atonique, liée à l'état de déchéance de la musculature. Les ulcérations, à cette date, ne jouaient certainement qu'un rôle accessoire dans la pathogénie des accidents.

On s'explique de la sorte la persistance de tous les troubles après la gastro-entérostomie, celle-ci n'ayant modifié en rien la motricité. Le professeur Hayem, dans son chapitre consacré aux gastrites (1), étudie les troubles moteurs qui peuvent accompagner celles-ci, et distingue trois degrés de dilatation : dilatation légère ou moyenne, peu d'atonie. Pas de liquide le matin à jeun; dilatation forte : bruit de clapotage étendu; dans la plupart des cas, absence de liquide le matin à jeun ou seulement 5 à 20 cc. de liquide muqueux, parfois même peptique, mais dépourvu de résidus alimentaires; dilatation avec atonie; absence de contraction tonique, le clapotage occupe une zone étendue. Presque toujours, l'estomac parvient à se vider pendant la nuit. On peut cependant extraire quelquefois, le matin à jeun, du liquide vésical, mais ce liquide ne renferme qu'irrégulièrement et passagèrement, des résidus alimentaires.

Nos deux observations rentrent dans cette dernière catégorie, mais la stase y était permanente, donnant ainsi à la maladie une symptomatologie de syndrome pylorique en l'absence de tout obstacle organique ou spasmodique à l'évacuation.

En dehors de l'observation des deux malades dont nous rapportons l'histoire, nous avons rencontré un certain nombre de malades atteints de gastrite chronique qui font également une légère rétention alimentaire ; pour la

---

(1) Nouveau Traité de Médecine, Brouardel et Gilbert. — Manuel des maladies de l'estomac, p. 264. Hayem et G. Lyon.

plupart, anciens alcooliques, ils ont une muqueuse atrophiée et ne sécrètent, au repas d'Ewald, qu'une abondante quantité du mucus ; mais chez eux, le tubage à jeun amène une quantité moyenne de liquide de rétention, souillé de quelques débris alimentaires, et riche plus ou moins en acide chlorhydrique. Le défaut de motricité prolonge le séjour des aliments, ce qui suffit à produire cette sécrétion tardive.

Il nous semble qu'on n'accorde pas aux gastrites la place qu'elles devraient occuper dans la pathologie gastrique. Certes, on ne peut tenir compte, en clinique, des lésions très légères ne se manifestant par aucun symptôme et qui existent chez tout adulte, et le terme de gastrite ne doit s'appliquer qu'aux lésions de la muqueuse et des couches sous-jacentes assez graves et assez étendues pour entraîner un trouble de la motricité et de la sécrétion. Mais, dans l'appréciation des troubles de l'une ou l'autre de ces fonctions, le diagnostic causal est difficile à établir, et il n'est point aisé d'apprécier exactement l'état de la muqueuse avec les seules données de la symptomatologie. Il n'existe pas, en effet, de signe objectif propre aux gastrites et c'est l'étiologie, les antécédents, l'âge du malade et la durée de l'affection qui permettront d'établir le diagnostic.

Si les gastrites peuvent être confondues avec de simples dyspepsies nerveuses — et la tendance d'un certain nombre d'auteurs est, à l'heure actuelle, d'exagérer la fréquence de celles-ci aux dépens des organopathies, — elles peuvent, dans d'autres cas, par la gravité des troubles digestifs engendrés, en imposer pour une affection plus localisée, telle que : ulcère, cancer ; nos deux observations en sont un exemple intéressant.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC ET TRAITEMEMT

Nous avons cherché à établir, au cours de ce travail, en nous appuyant sur des observations, que la présence, à jeun, d'une quantité appréciable de suc gastrique, mêlé ou non à des aliments, ne résultait pas toujours d'un obstacle à l'évacuation siègeant au pylore, et que d'autres causes pouvaient intervenir pour réaliser cette rétention. Quatres causes principales sont à retenir : la gastrosuccchorrée protopathique, l'atonie et la ptose, les troubles nerveux, et enfin les gastrites chroniques.

Nous allons résumer les caractères essentiels propres à ces divers états et essayer d'en établir le diagnostic différentiel.

Diagnostic. — *Gastrosucchorrée protopathique.* — Le volume de l'hypersécrétion protopathique, de 50 à 80 c. c. atteint et dépasse rarement 150 c. c. : la quantité est en général moins abondante que dans l'ulcus.

L'acidité totale, le taux de l'acide chlorydrique libre sont en proportion de 0, 50 à 1, 1,5°/$_{00}$ au maximum. Dépôt grumeleux. Pas de débris alimentaires. Cette hypersécrétion, si elle n'est pas liée à un état organique, ne dure pas et cède au traitement visant le trouble sécrétoire ; elle n'a pas le caractère de péridiocité quelle revêt

dans l'ulcus, où elle se montre par crises jusqu'au moment où la rétention est définitivement constituée. Les vomissements sont rares sans débris ingérés la veille ; ils se produisent à l'occasion d'une fatigue.

L'hypersécrétion pure se montre le plus souvent chez des sujet jeunes, nerveux, sans passé gastrique, chez lesquels l'on ne relève aucun symptôme d'ulcus antérieur : ni hématémèse, ni mœlena. On s'assurera, par la recherche plusieurs fois répétée des hémorragies occultes aux réactifs de Weber ou de Mayer, que le liquide de stase, que les fèces ne renferment pas de sang.

La gastrosuccborrée primitive complique quelquefois des maladies aiguës, dothiénénterie, grippe... ; le plus souvent, elle succède à des abus ou écarts alimentaires. Si elle n'est pas soignée, elle peut fort, bien par sa persistance, par l'action nocive de l'HCl sur la muqueuse, aboutir à l'ulcère de l'estomac.

L'ulcère duodénal qui, rarement, entraîne de l'hypersécrétion à jeun, a des symptômes caractéristiques qui permettront le diagnostic.

Atonie. — On étudiera d'abord l'état de la musculature par la recherche du bruit de clapotage. Il aura sa vraie signification quand il sera constaté 5 à 6 heures après le repas, ou mieux quand on l'obtiendra le matin à jeun par l'ingestion d'un verre ou d'un demi-verre d'eau (épreuve J. Ch. Roux). Les qualités du bruit de clapotage, son étendue, sa persistance devront être prises en considération.

On complètera la recherche par l'examen radioscopique si utile à renseigner sur la tonicité de l'estomac.

On sera fixé sur ce point par le mode de remplissage de la cavité stomacale, propre à l'atonie, qu'ont fait connaître Leven et Barret (1). L'estomac atone se remplit comme un vase inerte : le liquide bismuthé s'accumule dans le fond de l'organe, et il est nécessaire d'en introduire une grande quantité pour obtenir le niveau habituel, peu distant de la chambre à air.

Quelquefois, on observe une biloculation temporaire, résultat du tiraillement du poids inférieur, et qui cesse dès qu'on relève l'estomac.

Les contractions stomacales sont lentes et affaiblies.

De plus, on observe un retard dans l'évacuation bismuthée qui, pour un lait ordinaire, n'est pas complète après la 3^{me} heure.

Ptose. — Il est difficile d'apprécier par les seuls procédés manuels, la coexistence de la ptose avec l'atonie. Il peut exister de la dilatation sans ptose, et de la ptose sans atonie.

Aussi sera-t-il indispensable de s'adresser à la radioscopie pour apprécier exactement l'état de la statique stomacale.

Nous avons étudié déjà (chapitre III) les éléments de ce diagnostic

Gastropathies nerveuses. - Le diagnostic reposera sur la constatation des signes de la maladie causale, antérieure à la gastropathie : état névropathique, hérédité, stigmates hystériques ou neurasthéniques, instabilité des

(1) Radioscopie gastrique et maladies de l'estomac. Leven et Barret. C. Dein, 1909.

symptômes, efficacité des influences morales et psychiques.

Gastrites chroniques. — Plus difficile sera peut-être le diagnostic des gastrites, si les commémoratifs font défaut : un long passé stomacal, l'absence d'acide chlorhydrique et la diminution du pouvoir peptonisant, la présence de mucus et de sang, les troubles de la motilité assez faciles à mettre en évidence à l'aide surtout de la radioscopie, l'affaiblissement lent mais progressif du malade, l'absence de toute tumeur et des autres signes du cancer, aideront puissamment à établir le diagnostic.

TRAITEMENT

Le traitement de la rétention gastrique varie nécessairement avec la nature de la cause qui la produit.

Il y aura dans le traitement de la gastrorrhée, due à l'excitation de l'appareil nerveux, plusieurs indications à remplir, que réaliseront diverses médications :

1° Agir sur la sensibilité et calmer la douleur par les remèdes sédatifs : eau chloroformée, cocaïne, bromure, codéïne, belladone, acide carbonique naissant, par les eaux faiblement minéralisées : Alet, Vals ; par les applications épigastriques chaudes. Si les douleurs sont trop violentes, avoir recours à la morphine, en injection sous-cutanée, au canabis ;

2° Agir sur le chimisme : diminuer ou faire disparaître l'hypersécrétion ; hypocrinique : belladone et son alcaloïde l'atropine ; alcalins : bicarbonate de soude, bismuth, poudre de Carlsbad artificielle, craie préparée.

On se rappellera qu'une demi-partie de magnésie calcinée suffit à neutraliser une partie d'acide chlorhydrique, qu'il en faut une et quart de phosphate ammoniaco-magnésien et deux trois dixièmes de bicarbonate de soude.

3° On instituera un régime très léger composé principlement de lait alcalinisé et pris à intervalles fréquents, additionné deux fois par jour de poudre de viande, le plus alcalinisant des albuminoïdes (Mathieu).

4° On s'adressera à la cause et on préviendra en même temps le retour des accidents et leurs complications, en exigeant le repos relatif et quelquefois complet du malade, l'usage des bains chauds prolongés, des douches mitigées, l'éloignement de toute occupation et la cessation de tous les abus.

Notre seconde classe de malades, composée d'anémiques, atones et ptosés réclamera des soins particuliers.

Les indications thérapeutiques à remplir concerneront:

1° Leur état local. On facilitera l'évacuation stomacale en prescrivant un régime composé des aliments les plus digestibles. De petites doses de bicarbonate de soude prises au début du repas (Linossier) se montreront eupeptiques. On activera la motricité par l'application de compresses chaudes abdominales au cours de la digestion, par l'électrisation faradique au galvano-faradique appliquée à l'extérieur ou à l'intérieur suivant la gravité du cas. On relèvera l'estomac par une sangle appropriée.

2° Mais surtout, l'on s'efforcera de relever l'état général. Les toniques du système nerveux : arsenic, acide phosphorique, glycérophosphates donnés principalement par la voie sous-cutanée, les ferrugineux minéraux ou organiques seront utilisés.

L'aération, l'exercice physique bien dosé et après entraînement, l'hydrothérapie froide, si elle est supportée, aideront grandement l'estomac à recouvrer sa motilité.

Quant à la catégorie des neurasthéniques, hystériques, les influences d'ordre moral, la psychothérapie seront surtout à exercer.

La cure d'isolement n'est pas toujours nécessaire, mais

il sera indiqué de soustraire le malade à son milieu, de le mettre au repos complet.

On ne négligera pas de réglementer strictement la ration alimentaire, l'heure des repas. On s'adressera, comme médication, aux toniques généraux et du système nerveux, sans se priver des auxiliaires gastriques qui pourront être indiqués suivant la nature de la sécrétion gastrique : acide chlorhydrique, gastérine.

Le traitement de la gastrite atrophique avec atteinte de la musculature sera des plus difficiles à conduire, et dans certains cas demeurera sans résultat. Cependant, il est rare que la gastrite chronique soit assez généralisée et assez marquée pour compromettre définitivement l'ensemble des fonctions stomacales.

Il s'agira :

1° De suppléer à l'insuffisance ou à l'absence de sécrétion : l'acide chlorhydrique officinal associé à la pepsine, si l'on croit l'atrophie de la muqueuse complète, les sucs gastriques artificiels, dyspeptine Hepp, Gastérine Frémont, pepsencia, la papaïne pure ou en sirop donneront dans la majorité des cas des résultats très appréciables.

L'électrisation galvanique percutanée ou faradique intragastrique, conduite avec prudence, nous a donné des résultats marqués.

2° On viendra en aide à la motilité : le massage local, la galvano-faradisation, les excito-moteurs de la fibre lisse, l'ergot de seigle, l'ergotine, la strychnine en injections sous-cutanées constituent les meilleurs moyens dont nous disposions à cet effet.

3° On stimule l'appétit par les amers : le condurango, la gentiane, le tannate d'orexine, le métavanadate de soude, l'eau de Vichy tiède avant les repas.

4° On stimulera aussi l'innervation par l'envoi à certaines cures thermales indiquées dans cet état : Salies-de-Béarn, Moutiers, Salins, Vichy ou Carlsbad.

5° Enfin, on préviendra soigneusement toutes les causes d'irritation de la muqueuse : mastication prolongée, réfection de la denture, insalivation prolongé, exclusion de tous les mets épicés ou rudes.

On dosera l'alimentation d'une façon qui ne peut être schématisée : car elle variera avec le degré de la lésion, l'âge et les besoins du sujet. Le port d'une sangle de Glénard ou d'Enriquez sera dans certains cas des plus utiles.

Cette thérapeutique, poursuivie avec persévérance, pourra sinon faire disparaître au moins atténuer dans une très large mesure les inconvénients résultant de cette déchéance grave de l'organe gastrique.

CONCLUSIONS

1° La présence dans un estomac à jeun, soit douze heures après le dernier repas, d'une quantité appréciable de suc gastrique mêlé ou non d'aliments, constitue un fait pathologique.

2° Dans un grand nombre de cas, la présence de ce liquide doit être imputée à une lésion anatomique : ulcus, cancer, adhérences péritonéales, brides périgastriques, ayant entraîné un mauvais fonctionnement du pylore.

3° La stase gastrique (rétention de suc gastrique pur ou accompagné de débris alimentaires) peut aussi, à l'exclusion du pylore, se rencontrer dans d'autres états pathologiques : gastrosuccchorrée (maladie de Reichmann au sens primitif de Bouveret et Devic, gastrochronorrée de Hayem), — myasthénie par suite d'anémie profonde, troubles nerveux : tabès, neurasthénie, hystérie, — ptose gastrique, — gastrite chronique avec propagation à la musculeuse, et répercussion grave sur la motilité.

4° De l'appréciation des causes exactes ayant déterminé la stase gastrique, découlent des déductions thérapeutiques de la plus grande importance : le traitement variant essentiellement suivant la nature de ces causes, surtout si l'on envisage l'action tantôt chirurgicale, tantôt purement médicale à opposer à la maladie.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Aucné B. — Deux cas de dyspepsie par hypersécrétion gastrique à forme intermittente, maladie de Reichmann. Ann. de la Policlinique de Bordeaux, 1891, 3, 193, 201.

Azevado Sodré. — Molestias do estomago : hypersecrecó ou molestia de Reichmann. Brazil. med. Rio de Janeiro, 1896, X 6, 37.

Albu et Koch. — Recherches cliniques et anatomiques sur la gastro-succhorrée. Wirchow. Archiv., 1899, vol. 157, p. 1.

V. Aldor. — Weber contimirlichen magensatfluss. Berlin Klin. Wochenschrift, 1901, p. 39.

Albanic. — Un cas d'hypersécrétion intermittente. Arch. méd. d'Angers, 1903, 287-294.

Abaytna. — Deficiencia de la gastro-enterostomia para la curacion radicale de la estonosis pilorica de los gastrosuccorreicos. Gaz. Médic. d. Sur. de Espana. Granada, 1908, 226-229.

Astle C.-J. — A case of hyperchlorydria apparently reheved by the use of prasms. N.-York Med. Journal, 1910, 773.

Anshin. — Alimentary gastric hypersecretion and gastric atony. Boston Med. et Surg. J. 1911, 77-80.

Aaron Ch. — Diseases of the stomach with special reference for treatment. Phila. a N.-York, 1911, 555.

Bouveret. — Traité des maladies de l'estomac. Paris, 1893.

Bouveret et Devic. — La dyspepsie par hypersécrétion gastrique ou maladie de Reichmann. Paris, 1891.

Bouveret. — La neurasthénie. Epuisement nerveux. Paris, 1891.

Broc. — Contribution à l'étude de la gastrosucchorrée. Paris, 1902.

Bickel. — Treatment of hyperchlorhydria. Russk Wratch Saint-Pétersbourg, 1907.

Bardet. — Gastrosucchorrée et ulcus. Bull. Soc. Thérapeutique, 1901, p. 815.

Baudoin. — Le spasme du pylore. Gazette médicale de Paris, 1901.

Best. — Beitrag zur Klinik des magens-chwüres mit besonderer Berücksichtignung des pylorospasmus und der hypersekretion. Munchen Méd. Wchnschr., 1907, 1317-1320.

Bosquier. — La forme intermittente de la gastrosucchorrée. J. des Sc. Méd. Lille, 1904, 473-486.

— Gastro-succhorrée continue légère : sténose sous-pylorique probable. J. des Sc. Méd. Lille, 1905, p. 313-337.

— La gastrosucchorrée. Analyse et synthèse du syndrome. La Clinique, 8 décembre 1911.

Boas. — Diagnostik und therapie der magenkrankheiten, 1911.

Baar. — Gastroptosis and neurasthenia. Med. Sentinel Portland, 1908.

Bosquier et Desplats. — Essai séméiologique de radioscopie de l'estomac : application aux dilatations, ptoses et atonies gastriques. J. des Sc. Méd , Lille, 1909.

Bionnigèr. — Die gastroptose und herentstchung. Verhandl. Berl. Med., 1911, p. 120-129.

Bourget. — Les maladies de l'estomac, 1912.

Babon J. — Sur un cas d'hyperpepsie avec hyperchlorhydrie tardive et liquide résiduel. Rev. Gén. Clin. Thérap., 1896, 691-694.

Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des hôpitaux de Paris, 26 janvier 1911, 18 mai 1911.

Cassaet. — De la toxicité du suc gastrique dans la maladie de Reichmann. Bull. Soc. Anat. et Physiol., Bordeaux, 1894, 141.

Cardarelli. — Malattia del Reichmann con ulcero gastrico. Boll. d. Clin., Milano, 1896, 481-84.

Cavazzani. — Sulla cura della gastrosuccorrea coll atropina. Riforma Med., Napoli, 1896, 26-32.

Chase. — Report of a case of chronic, continuous hypersecretion, with treatment. Boston M. and S. J., 1902, 661-671.

Combemale. — Maladie de Reichmann. Echo Médical du Nord, 1897.

Capuano. — Un caso tipico di malattia del Reichmann. Med. Napoli, 1905. 133.

Cheinisse, — La gastromyxorrhée. Semaine Médicale. Paris, 1907, 265-267.

Cerné et Delaforge. — La radioscopie de l'estomac pathologique. Normandie Médicale, Rouen, 1908, 57-65.

Cerné et Delaforge. — Radioscopie des ulcères de l'estomac. Archives des maladies de l'estomac, 6 août 1910.

Chewey. — Hyperchlorhydur. J. Med. San Francisco, 1911, p. 48.

Caussade et Leven. — Les sténoses du pylore sans vomissements. Bull. Gén. Thérap., Paris 1912, 229-231.

Cade. — Précis des maladies de l'estomac et de l'intestin, Paris, 1910.

Castaigne et Aubertin — Maladies de l'estomac et de l'æsophage, 1912.

Debove. — Gastrosucchorrée. Méd. Moderne, Paris, 1895.

De Renzi. — La iperchloridria e la malattia de Reichmann. Bull. de Clin. Thérap., Milano, 1894.

Debove et Raymond. — Maladies de l'estomac.

Debove. — Des sténoses pyloriques et sous-pyloriques. Bull. Ac. Méd., Paris, 1897.

Dupuy. — Du syndrome hyperchlorhydrie et de son traitement par l'hydrate de chloral. Thèse de Lyon. 1901

Duret et Voiturez. — De la gastro-entérostomie dans la maladie de Reichmann. J. des Sc. Méd., Lille, 1903, 337-348.

d'Amato. — Observations cliniques et anatomo-pathologiques sur la gastrosucchorrée et sur la tétanie gastrique. Revue de Médecine, Paris, 1903, p. 677.

Destat. — Hyperchlorhydries. Lyon Médical, 1908, 916-920.

Durand et Raulot-Lapointe. — La contention des ptoses de l'estomac. Bull. Soc. Hôp., Paris, 1911, 8-20.

de Renzi. — Malattie gastriche di origine nervosa. Riv. Clin. terap , Napoli, 1912, XV, 113-124.

Delbet P. — Sténoses pyloriques. Bull. Médical, Paris, 1912, 71-74.

Dujarier. — Gastro-entérostomie. Consult. Médic. Française, n° 3.

Einhorn. — Contribution à l'étude de la muqueuse gastrique dans les états pathologiques de cet organe. Deutsche Wochen. med., 1893.

— Gastrosuccorrhea continua chronica. N.-Y. Méd., 1895, 226-237.

Elchberg. — Gastrosuccorrea or gastric hypersecretion with its treatment. Cincin. Lancet Clinic, 1896.

Engel. — Der magensatfluss in der pathogenese. Deutsch Med. Leipz., 1909.

Einhorn M. — Weber pylorospasmus. Berl. Klin., 1911, 200-203.

Einhorn Max. — Diseases of the stomachs, 5e édition. New-York, 1911.

Enriquez L.-E. — Traité de Médecine (Enriquez, Lafitte, Bergé, Lamy), tome I.

— Ptose et dilatation de l'estomac. Contention de la ptose par la pelotte pneumatique hypsogastrique. Presse Médicale, Paris, 1900, 25-28.

Faucher. — Du pronostic et du traitement de la gastrite chronique avec hypersécrétion. J. de Méd. et de Chir. prat., Paris, 1895, 294-309.

— De la crise aiguë dans la maladie de Reichmann. J. de Méd. et de Ch., Paris, 1896, 468-473.

Frain. — Sur la sécrétion continue du suc gastrique. Compte rendu Société Biol., Paris, 1899-1905.

Freiscas. — Maladie de Reichmann. Rev. de Méd. de Barcelone, 1904, p. 289.

Friendwald. — Gastromyxorrea. Boston Med. S. J. 1908, 265.

— Digestive or alimentary hypersecretion of gastric juice. Alm Physiciam, Philadel., 1910, 178-191.

Freund. — Der Gastróptose. Wien Med. Wochensch, 1911, 3187-3191.

Fischer. — A practical consideration of hyperchlorhydria and hypersecretion. Med. Rec., New-York, 1911, 821-824.

Feria. — Ulcera gastrica de Cruveilhier : hyperchlorhydria, hypersecretion sin atonia, Med. de las Ninos., Barcel., 1907, 233-236.

Fujinanni. — Pylorospasmus, hypersekretion, motilitatsstorung. Deutsches Arch. Klin. Med., Leipzig, 1912, 449-459.

Ginth. — Weber das secret des nuchternen magens und sein verhaltniss zur continuirlichen saftsecretion. Munchen med. Wochenrschr., 1897, XIV, 606-619.

Gerling. — Gastrosuccorrhea. Medical Record, Saint-Louis, 1899, 139-141.

Gallois. — Traitement de la gastrosucchorrée. Bull. Soc. Thérapeutique, 1901, p, 743.

Galliand. — De la gastro-entérostomie dans le syndrome de Reichmann. Th. Lille, 1904.

Gaglio. — Ipersecrezione gastrica sperimentale. Arch. Italiennes de Biologie, Turin, 1909, p. 79,

Gabbi. — Sull' morbo di Reichmann e specialmente del suo berzo periodo. Tommasi, Napoli, 1905-1906, 185-188.

Gazagnaire. — Contribution au diagnostic et au traitement des ptoses gastriques. Thèse de Paris, 1911.

Girardi. — Il perossido d'idrogene nell'iperchlorhydria. Gaz. d'Osped, Milano, 1910, 1529-1531.

Grasset. — Traité de physiopathologie clinique. Tome I, 1910.

— Les gastropathies nerveuses. Consultations Médicales, n° 4.

Hayem G. — Des sténoses incomplètes pyloriques et sous-pyloriques. Bull. Acad. Médecine, 18 mai 1897.

— Note sur l'anatomie pathologique de la gastrite parenchymateuse hyperpeptique. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpitaux, Paris, 1893, p. 366.

Hayem (G.) et Lyon (G.) — Manuel des maladies de l'estomac, *in* traité Gilbert et Thoinot, Paris, 1913.

Hanot et Gombault. — Gastrite chronique avec sclérose hypertrophique sous-muqueuse et rétro-péritonéale calleuse. Arch. Physiologie, 1882, p. 412.

Hughe. — Deux cas d'hypersécrétion primitive. Nord Médical, Lille, 1904, p. 161-163.

Huppert. — Weber die œtiologie der digestiven magensaftflusses. Med. Klin. Berl., 1908, p. 1192.

Herschell. — Hyperchlorhydria and its complications. British Med. Journ., London, 1911, p. 167.

Jacontini. — Morbo di Reichmann ed anasarca : contributo allo studio delli nevrosi di secrezione e delle angionevrosi. Giorn. internaz. de sc. med., Napoli 1908, 373-395.

Jermain. — Chronic continuous secretion of gastric juice. Wisconsin Milwankee, 1904.

Jonnesco. — Spasme du pylore avec hypersécrétion et tétanie. Médecine Orientale, Paris, 1904.

Jonas. — Zur symptomatologie der beginnenden pylorustenose. Wien. Med. Wochenschr., 1912, 1045-1049.

Kuttner.—Weber Magenschaftfluss. Berl. Klin. Wochenschr., 1905, 92-97.

Koeklitz. — Les troubles de la sécrétion gastrique sont comparativement plus constants que ceux de la motricité. Policliniq, Bruxelles, 1908, 245-249.

KAST (L.). — On excessive gastric secretion. N.-Y., 1909, 1003-1012.

KAUFMANN. — Functionnal disorders and neuroses of the stomach. N.-York M. J., 1912, 417-419.

LINOSSIER. — Maladie de Reichmann et sténose du pylore. Semaine Médicale, 1898, p. 65

— Traitement de la gastrosucchorrée. Bull. Soc. Thérap., 1901, p. 741.

— Le régime alimentaire des hyperchlorhydriques. Presse Médicale, Paris, 1901, 31 mars.

LEGENDRE. — Traitement de la gastrosucchorrée. Bull. Soc. Thérap., 1901, p. 739.

LYON (G.). — Les théories nouvelles sur la gastrosucchorrée ou maladie de Reichmann et son traitement. Rev. Méd. Chir., Paris, 1897, p. 609.

— Diagnostic et traitement des maladies de l'estomac, Paris, 1909.

LEMOINE. — Maladie de Reichmann. Nord Médical, Lille, 1906, 229-232.

LÉVY et BOUFFE. — Sténoses du pylore. Gazette des Hôpitaux, Paris, 1910.

LICHTY. — Influence of perigastric lesions on gastric secretion, study based on clinical and experimental observations. J. M. Ass., Chicago, 1910, 1799-1803.

LUSCAN. — Le spasme du pylore. Thèse de Bordeaux, 1911.

LECLERC. — Hyperchlorhydries. Lyon Médical, 1908, 1086-1091.

LINCOLN. — Gastrosuccorrea. Phila. Med. Journal, 1909, 397-399.

LEMAN. — Maladie de Reichmann. Nord Médical, 1906, 15 octobre.

LEVEN et BARRET. — Radioscopie gastrique et maladies de l'estomac. Paris, 1909.

LŒPER. — Les procédés actuels d'exploration de l'estomac et du duodénum. Journal Médical Français, 15 septembre 1911.

— Leçons de pathologie digestive. Paris, 1911-1912.

A. MATHIEU et SOUPAULT. — Gastrosucchorrée et ulcus. Société de thérapeutique, 1901, p. 814.

A MATHIEU et LABOULAIS. — Sur les rapports de l'hyperchlorhydrie et de l'hypersécrétion chlorhydro-peptique continue avec la motricité et la stase stomacale. Gaz. Hôpitaux, Paris, 1898, p. 696.

A Mathieu et J.-Ch. Roux. — Note sur une forme clinique particulière du syndrome de Reichmann. Bull. et Mém. Soc. Hôp., Paris, 1900, p. 594.

A. Mathieu. — Le syndrome de Reichmann. Revue Clin. Thérap., Paris, 1909, p. 737.

— Des grandes crises d'hypersécrétion au cours de l'ulcus gastrique, et plus particulièrement de l'ulcus pylorique ou juxta-pylorique. J. de Méd., Paris, 1911, p. 27.

— Pathologie gastro-intestinale. 2e série, Paris, 1910, p. 76.

Maggiore. — Il piloro-spasmo nella pathogenesi del morbo di Reichmann. Riforma medica, Napoli, 1908, XXIV, 1206-1214.

Morbo di Reichmann. — Stenosi pilorica protopatica e deuteropatica. Riforma medica, Palermo, 1900, 461-465.

Maç Laren. — A study of pyloroptosis, gastric atony as the original cause of neurasthenia, and its cure. Ann. Surg. Ass., Phila. 1911.

Marnasse. — Jur Lehre von pylorospasmus. Berlin Klin. Wchnschr, 1912, 255-258.

Martinet. — Traitement médicamenteux de l'hyperchlorhydrie. Les alcalins, le bismuth et les graisses. Presse Médicale, Paris, 1912, p. 62.

Noever J. — Considérations sur un cas de gastrosucchorrhée continue. Journal de Médec. de Bruxelles 1905, 449-452.

Oettinger W. — Hypersécrétion gastrique à jeun. Archive des maladies de l'appareil digestif. Oct. 1910, 561-578.

Pensuti. — Due casi di gastrosuccorrea (malattie di Reichmann). Gazz. medica di Roma 1893, 145-150.

Pignatti Morano. — Malatti di Reichmann. Riforma med. Napoli 1898, 460-463.

Petkoff. — La Radioscopie comme nouveau procédé d'examen de l'estomac chez l'adulte. Thèse Lausanne, 1911.

Pron Lucien. — Traité clinique des maladies de l'estomac. Paris 1908.

— Note sur la présence d'albumine dans le liquide d'hypersécrétion de la maladie de Reichmann. Bull. méd. de l'Algérie 1908.

— Exploration manuelle de l'estomac. Paris 1912.

Reichmann. — Un cas de sécrétion anormalement exagérée de l'estomac. Berliner Klin. Wochenschrift, octobre 1882, p. 607.

— Ein zweiter Val von continuirlicher stark saurer magensecretion Berl. Klin Wochensch., 1884, p. 21.

— Weber magensaftfluss. Berl. Klin., 1892, p. 199.

Riegel. — Ueber continuirliche magensaftsekretion. Deutsche med. Leipz. Berl., 1892.

A. Robin. — Les sténoses pyloryques et sous-pyloriques. Bull. Acad. Medecin., Paris, 25 mai 1897.

— Traitement de la gastrosucchorrée. Bull. Sté Thérap., 1901, p. 743.

— Traitement de la gastrite chronique Bull. général Thérap., Paris, 1912.

Reed. — Neurosal conditions invohing excessive secretion of the gastric juice hyperclorydria, gastroxynsis, Reichmann's diseases Medic. Philadelphia., 1899, 905-909.

Rrodiguez y Abaytna. — La forma permanente de la gastrosuccorrea intermedad de Reichmann. Independ. Med., Barcelone, 1892, 387-392.

Reissmann. — Gastroptosis in relation to hyperchlorydria Med. Rec., N. Y., 1906.

Roux J. Ch. — Travaux récents sur la pathologie de l'estomac. A propos de la maladie de Reichmann. Médecine moderne, Paris, 1897.

Roux et Laboulais. — Le transit stomacal. Arch. de maladies de l'appareil digestif, Paris, 1907.

— Le syndrome de Reichmann. Exposé critique. Gazette des hôpitaux, 1897, p. 600.

— Le bruit de clapotage gastrique. Clinique. Paris, 1908, p. 118-120.

Sansoni. — Sulla dispepsia acida da ipersecrezione di succo gastrico. Gazz. di Clin., Torino, 1886.

Schreiber. — Ueber den continuirlichen magensatfluss. Deutsche Med. Leipz., Berl., 1863.

Strauss. — Ueber digestiven magensatfluss. Deutsche Medicin. Leipz., Berl., 1893.

Schilling. — Gastrosucchorrhea chronische Therap., Berl., 1910, p. 327-342

Soupault.— Sur un cas de gastrosucchorrée. Gaz. Méd., Paris, 1897.

Soupault et Mathieu. — Gastrosucchorrée et ulcus. Bull. Sté Thérap. 1901, p. 885.

— Pathogénie et Traitement gastrosucchorrée, Sté Thérap., 1901.

— Traité des maladies de l'estomac. Paris, 1906.

Sartory et Fatre. — Contribution à l'étude de quelques sucs gastriques hyperacides. Bull. Sté Pharmacologie. Paris, 1911.

Satre. — Contribution à l'étude de la motricité dans les conditions normales et pathologiques. Lyon, 1908.

Salignat. — Sténoses pyloriques ulcereuses. Paris Médical, 31 août 1912.

Taguet. — La gastrosucchorrée et son origine nerveuse. Thèse de Paris, 1906.

Thaon. — Les sténoses polyriques. Gaz. Hôpit., Paris, 1902.

Tankin. — A case of gastric hyperacidity. Hosp. Bull. Unio. Maryland, 1910-11.

Tolot. — Contribution à l'étude de l'état anatomique de l'estomac dans les crises gastriques. Lyon-Médical. 1909. 365-374.

Valdes-Blanco. — Note sur les relations qui existent entre l'hyperchlorhydrie, le syndrome de Reichmann et la sténose pylorique. Progrès Médical, Paris, 1903, p. 24.

Vince. — Gastro-entérostomie pour hypersécrétion gastrique avec hyperchlorydrie. J. de Méd., Bruxelles 1904.

Vincenzo. — Sopra un caso di gastrosuccorrea digestive. Gaz. di Osped., Milano, 1909, 386-389.

Vires (J.). — Leçons de clinique médicale. Montpellier, 1900.

— Maladies de l'estomac, thérapeutique clinique. Montpellier, 1911.

Verhaegen. — Acidité réelle des hyperchlorhydriques. La Cellule. T. XV, p. 2.

— Monographie clinique, Dr Cutzmann. Physiologie et pathologie de la sécrétion gastrique, 1898.

Westphalen. — Ueber die hyperaciditats und hypersecretionszustande des magens. St-Pétersbourg méd., 1893, 467-471.

Waldvogel. — Von gastrospasmus. Munchen medic. Wchensch., 1911.

WINSLOW. — The significance of gastric hypersecretion and pyloric spasm. Nortwest med. seattb. 1911, 171-173.

WINTER. — Remarques sur l'acidité gastrique. Compte rend. Acad. sc. Paris, 1912, 71-73.

YAHOUT. — Existe-t-il des sténoses spasmodiques du pylore ? Gaz. médic. d'Orient. Constantinople 1907, 28-33.

ZOJA. — Studio di un caso di ulcera gastrica con gastrosuccorrea ed iperchlorhydria.

ZWEIG. — Die alimentare hypersekretion. Arch. für verdauungskr. Berlin, 1907, 143-167.

ZANNINI. — Gastrosuccorrea continua. Rivista veneta di scienze mediche, 1899, 104-121.

ZILGIEN. — Revue du traitement médicamenteux des troubles de la sécrétion gastrique. Rev. médic. de l'Est, Nancy, 1910, 668-677.

ZBINDEN. — Les affections du système digestif en neuropathologie. Masson, 1909.

Congrès de Médecine interne allemand. Wiesbaden, avril 1912.

Congrès de Chirurgie, oct. 1912. Rapport de Béclère et Merel.

Vu et permis d'imprimer:
Montpellier, le 10 décembre 1912.
Pour le Recteur,
Le Vice Président du Conseil,
VIGIE.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 10 décembre 1912
Pour le Doyen
L'Assesseur délégué,
G. SARDA.

TABLE DES MATIÈRES

PAGES

Préface 9

Introduction et exposition du sujet 13

Chapitre Premier. — Fausses sténoses pyloriques 17

Chapitre II. — La gastrosucchorrée ou syndrome de Reichmann. — Elle n'est pas toujours symptomatique d'une lésion ou d'un trouble du pylore 19

Historique 19
Opinions actuelles 22
Observations cliniques 26
Discussion 38

Chapitre III. — Rétention gastrique chez les atones et les ptosés 46

Observations cliniques 46
Les Atones 63
Les Ptosés 66

Chapitre IV. — Faux syndrome pylorique et troubles moteurs au cours des gastropathies nerveuses 71

Observations cliniques 71

Chapitre V. — Gastrosucchorrée avec stase dans deux cas de gastrite chronique diffuse sans ulcus juxta pylorique 84

Observations 84
Discussion 91

Chapitre VI. — Diagnostic et traitement 95
Diagnostic 95
Traitement 99

Conclusions 103

Index bibliographique 105

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !